BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS





BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME CINQUIÈME

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1903.

MEMBRE HONORAIRE

M. Descroizilles, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants Malades, 29, avenue de l'Opéra.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin des hôpitaux, 14, rue Marignan.

Aviragnet, médecin des hôpitaux, 10, rue de Sèze.

Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, 15, rue d'Edimbourg.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Blache, 5, rue de Surène.

Boulloche, médecin de la maison municipale de santé, 5, rue Bonaparte.

Claisse, médecin de la Pitié, 197, boulevard St-Germain.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue Godot-de-Mauroi.

Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.

Grancher, professeur de clinique infantile, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 36, rue Beaujon.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Trousseau, 22, rue de Madrid.

Hutinel, professeur à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 7, rue Bayard.

Josias, médecin de l'hôpital Bretonneau, 3, rue Montalivet.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Lariboisière, 25, rue de Chateaudun.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 49, rue de Lille.

Marfan, professeur-agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue de la Boëtie.

Martin-Roux, médecin de l'hôpital de la Charité, 81, avenue de Villiers.

Méry, professeur agrégé, chargé du cours de clinique infantile, 91, rue St-Lazare.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 129, boulevard St-Germain.

Nobécourt, chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés, 14, rue Clément-Marot.

Queyrat, médecin de l'hôpital Cochin, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Sevestre, médecin de l'hôpital Bretonneau, 53, rue de Châteaudun.

Thiercelin, chef de clinique à la Faculté, 37, rue des Mathurins.

Tollemer, chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau, 82, rue Taitbout.

Triboulet, médecin de l'hôpital Debrousse, 5, cité d'Antin.

Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue Vignon.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Tenon, 5, rue de l'Université.

Coudray, 55, rue des Mathurins.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 42, boulevard des Invalides.

Lannelongue, professeur à la Faculté, 3, rue François Ier.

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, 40, boulevard Malesherbes.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Valude, chirurgien de l'hospice des Quinze-Vingts, 96, rue de l'Université.

Villemin, chirurgien des hôpitaux, 5, rue du Général-Foy.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (D'), médecin de l'hôpital de la Conception, professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 3, rue Maletache, Toulouse.

Haushalter, professeur agrégé, chargé du cours de maladies des enfants, 4, rue de Rigny, Nancy.

Moussous, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 11, rue du Jardin-Public, Bordeaux.

Rocaz, ancien chef de clinique de la Faculté, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, 38, rue Franklin, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé à la Faculté, 22, rue des Bégonias, Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

Phocas, professeur agrégé à la Faculté, 115, boulevard de la Liberté, Lille.

Piéchaud, professeur de clinique chirurgicale des enfants à la Faculté de médecine, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Combe (de Lausanne).
Concetti (Rome).
Escherich (Graz).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao Paulo).
Filatow (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Würzbourg).
Imerwol (de Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Wolff (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

Séance du 20 janvier 1903.

PRÉSIDENCE DE M. HUTINEL.

SOMMAIRE. — M. HUTINEL. Allocution. — M. VARIOT. A propos du procès-verbal. — M. THIERCELIN. Maladie de Barlow et lait stérilisé. — M. GILLET. Sur le scorbut infantile. *Discussion* : MM. AUSSET, VARIOT, HUTINEL, VARIOT, HUTINEL. — M. VARIOT. Un procédé pour recueillir et examiner l'expectoration des jeunes enfants. *Discussion* : M. NETTER. — M. MARFAN. Un mandrin flexible pour les tubes laryngés. *Discussion* : M. SEVESTRE. — M. COUDRAY. Infections chirurgicales et collargol.— M. NETTER. Le collargol dans les infections chirurgicales. *Discussion* : MM. MARFAN, BROCA, NETTER, VARIOT, MÉRY, COUDRAY. — M. DEGUY. Un cas de paralysie congénitale et partielle du voile du palais. *Discussion* : MM. HUTINEL, VARIOT, APERT. — MM. P. ARMAND-DELILLE et JEAN CAMUS. Contracture fonctionnelle ayant simulé une contracture d'origine pottique, existant depuis 5 mois, chez une fillette de 14 ans, guérie en 48 heures par l'isolement. *Discussion* : MM MARFAN, GUINON. — Errata.

Allocution de M. Hutinel.

Après avoir constaté la phase de prospérité dans laquelle se trouve la Société, M. Hutinel propose d'adopter, dans l'intérêt de cette prospérité même, deux mesures destinées à régulariser les travaux de la Société.

Les communications,d'une façon générale, sont trop longues. Il y aurait donc lieu : tout d'abord de réduire à 20 minutes la durée maxima des communications. Ensuite les observations sont souvent rapportées trop longuement par les présentateurs. Il y aurait intérêt à les raccourcir : une observation racontée est généralement intéressante ; lue, elle devient fastidieuse.

A propos du procès-verbal.

M. VARIOT.— A l'occasion de la rédaction du procès-verbal, je

signale une faute typographique à la page 424 de nos bulletins : « notre collègue M. Netter a *avoué* que le scorbut infantile était produit *assez souvent* par l'usage exclusif du lait stérilisé. » Le mot *avoué* n'a pas de sens et doit être remplacé par *avancé*.

A ce propos, je rappelle à notre nouveau président, M. Hutinel, que cette déclaration de M. Netter a ému beaucoup de médecins qui hésiteraient à prescrire la stérilisation du lait, s'il était admis que le scorbut infantile en est assez souvent la conséquence. Je demande donc, comme sanction à cette discussion importante, que l'on soumette à la *Société de Pédiatrie* les conclusions que j'ai formulées page 409 de nos bulletins et que ces conclusions soient mises au voix. Il ne me paraît pas possible que notre Société puisse accepter la responsabilité des assertions de notre collègue M. Netter.

Maladie de Barlow et lait stérilisé

par M. Em. Thiercelin.

Dans l'une des précédentes séances, j'ai rapporté ici cinq observations de maladie de Barlow, et j'ai été, au cours de la discussion qui a suivi, pris à partie à plusieurs reprises au sujet de quelques-unes de ces observations elles-mêmes et aussi au sujet des réflexions que m'avait inspirées l'étude des cas que j'avais observés. C'est à ces critiques que je désire répondre.

Tout d'abord M. Ausset refuse à l'une des observations que j'ai rapportées, la 3e, le cachet authentique de la maladie de Barlow. Il écrit ceci : « Comme seul symptôme, dit M. Thiercelin, il n'y a que les cris que l'enfant pousse quand on le touche ; je crois que cela n'est pas tout à fait suffisant pour penser à la maladie de Barlow ». Si je m'étais contenté de baser le diagnostic de maladie de Barlow sur les seuls cris que poussait l'enfant, c'eût été, en effet, réellement très insuffisant, pour ne pas dire ridicule, mais il y avait autre chose, dans mon observation, que néglige M. Ausset. Je vous demande la permission

de la reprendre rapidement. Une femme nous apporta à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine un enfant de huit mois présentant une attitude absolument spéciale : les jambes étaient croisées et repliées sur les cuisses, et celles-ci étaient fléchies sur l'abdomen. Si l'on essayait d'étendre les membres inférieurs, on provoquait une vive douleur qui arrachait des cris au petit malade ; de même le moindre attouchement au niveau des membres inférieurs déterminait de la douleur. La mère nous raconta que cette attitude vicieuse s'était installée peu à peu quinze jours environ avant son entrée à l'hôpital, pendant que les douleurs augmentaient parallèlement. Il est vrai que, l'enfant n'ayant pas de dents, il n'y avait aucun phénomène morbide du côté des gencives. Dans cette observation il n'y avait donc pas seulement des douleurs caractérisées par des cris, comme le dit M. Ausset, mais aussi une contracture déterminant l'attitude vicieuse particulière, absolument semblable à celle que présentait l'enfant qui fait l'objet de notre observation II, et signalée déjà dans plusieurs observations et par Barlow lui-même. Ce sont ces signes qui nous firent porter le diagnostic du scorbut infantile fruste et, quoi qu'en dise M. Ausset, nous n'avons pas eu à le regretter puisque, sous l'influence du traitement antiscorbutique l'attitude vicieuse se corrigea, les douleurs diminuèrent dès le 3e jour et l'enfant était complètement guéri au bout de quinze jours. La rapidité avec laquelle le traitement spécifique amena la rétrocession des accidents nous prouve que le diagnostic de scorbut infantile était le diagnostic exact.

La connaissance de ces cas frustes nous semble être extrêmement importante et nous répétons ce que nous avons écrit à la suite de cette observation : « En présence de phénomènes douloureux ou pseudo-paralytiques chez l'enfant, on devra toujours penser à la maladie de Barlow. »

M. Ausset ne voit pas non plus dans l'observation V les caractères propres à la maladie de Barlow : « Cet enfant, dit-il, me paraît avoir fait une septicémie hémorrhagique d'origine gastro-intestinale, c'était quelque chose de semblable au véri-

table scorbut de l'adulte. Il est vrai, ajoute-t-il, que, pour ceux qui considèrent les deux affections comme identiques, notre distinction n'a aucune valeur. » Nous les considérons comme identiques, en effet, et c'est pour cette raison que nous avons rapporté cette observation sous le titre de maladie de Barlow. Ce cas survenu chez un enfant de 7 ans qui, pendant six mois, n'avait été nourri que d'aliments de conserve, nous a semblé former un trait de passage entre le scorbut infantile et le scorbut adulte, dont nous avons pu observer un cas dans le service de M. Hayem, cas publié par notre maître dans ses *Cliniques sur les maladies du sang*, et survenu chez un homme qui, pendant plusieurs mois, ne s'était nourri que de pain, de charcuterie et d'eau. Chez cet enfant, en effet, il existait en même temps que des fongosités gingivales, des hémorrhagies cutanées et muqueuses et aussi des douleurs très vives dans la continuité des membres et du gonflement osseux au niveau de la partie inférieure des deux tibias.

En reprenant toutes nos observations, M. Ausset cherche à prouver que tous ces enfants présentaient des troubles gastro-intestinaux ; nous sommes le premier à le reconnaître : chez tous, en effet, l'alimentation était défectueuse, et bien que quelques-uns d'entre eux ne présentassent aucun signe évident de gastro-entérite chronique, nous admettons très volontiers que l'état de leur tube digestif n'était pas absolument parfait. Comme chez l'adulte, du reste, chez l'enfant la gastrite peut rester longtemps latente, et la digestion peut être très éloignée de la digestion normale sans que des signes extérieurs se manifestent ; mais ce que nous refusons d'admettre, c'est que ces enfants puissent être considérés comme atteints de rachitisme. M. Ausset nous reproche de ne pas avoir parlé de l'état du foie, ni de la rate, ni des ganglions périphériques ; si nous n'en avons pas parlé, c'est parce que ces organes ne présentaient rien d'anormal ; du reste, ces enfants eussent-ils présenté des signes évidents de gastro-entérite chronique, on n'eût pas été autorisé pour cela à les considérer comme étant des rachitiques ; le

rachitisme est l'aboutissant de la gastro-entérite chronique, mais celle-ci n'est pas le rachitisme, pas plus qu'elle n'est l'athrepsie à laquelle elle peut conduire l'enfant plus jeune, pas plus que l'insuffisance mitrale n'est la cachexie cardiaque qu'elle pourra déterminer un jour.

Enfin M. Ausset nous fait dire qu'au lait stérilisé nous préférons le lait cru ; il a certainement mal compris notre pensée, car nulle part dans notre communication nous n'avons émis une semblable proposition ; nous avons seulement dit qu'à la campagne il était préférable d'avoir recours au lait frais plutôt que de faire venir de la ville du lait stérilisé. Dans notre pensée, lait frais n'est pas synonyme de lait cru, nous avons seulement voulu opposer le terme lait frais au terme lait stérilisé ou lait de conserve, de même que dans le langage courant on oppose le terme aliments frais ou légumes frais aux termes aliments de conserve, légumes de conserve (1).

Que M. Ausset se rassure donc, nous ne chercherons pas à l'entraîner dans une voie où nous ne nous engageons pas nous-même, car il n'a jamais été dans nos intentions de préconiser, même à la campagne, l'emploi du lait cru.

Dans la même séance et à propos du même passage de notre communication, M. Marfan a apporté aussi une critique à laquelle nous désirons répondre. M. Marfan écrit ceci : « Parlant d'enfants qu'on nourrit à la campagne avec du lait stérilisé qu'on faisait venir par caisses et qu'on conservait des mois, il eût mieux valu, dit Thiercelin, leur donner tout simplement le lait de la ferme où ils se trouvaient, qu'on aurait simplement fait bouillir. » M. Marfan aussi a mal interprété ma pensée, ou plutôt sa mémoire à été infidèle. J'ai dit en effet ceci : « Il nous semble

(1) Par un abus de langage, on donne dans la pratique courante le nom de lait stérilisé à tout lait qui a été soumis à l'action de la vapeur, il nous semble utile, dans les discussions scientifiques, de réserver le nom de lait stérilisé au seul lait vraiment stérilisé, c'est-à-dire à celui qui a été porté à une température supérieure à 100°. C'est à l'abus de ce lai industriellemeut stérilisé que nous avons fait allusion dans notre communication.

qu'il y a là une exagération, car dans ce cas le lait qu'on aurait pu se procurer à la campagne eût été certainement préférable au lait stérilisé », cc qui revient à dire : à la campagne on peut se procurer du lait frais qui certainement est préférable au lait stérilisé qu'on pourrait faire venir de Paris. Je sais bien que même à la campagne tous les laits ne sont pas également bons et que certains d'entre eux, comme l'a dit M. Marfan, peuvent produire chez l'enfant des troubles digestifs, c'est à la mère à chercher un bon lait qui conviendra à son nourrisson. J'ai eu moi aussi un exemple prouvant que tous les laits, même frais ne conviennent pas à tous les nourrissons : la petite fille d'un de nos plus grands industriels laitiers, élcvée à la campagne, n'a jamais pu supporter le lait provenant des vaches de son grand-père, parce que celles-ci produisaient un lait trop riche en beurre, alors qu'elle digérait très bien le lait provenant d'une maigre vache qui trouvait sa nourriture le long des chemins. Mais nous le répétons, en règle générale, on peut dire qu'à la campagne il est préférable dc donner au nourrisson du lait frais bouilli ou pasteurisé plutôt que du lait stérilisé industriellement.

C'est, du reste, certainemcnt l'avis de M. Marfan lui-même, car, dans son *Traité de l'allaitement*, il recommande, à la ville le lait stérilisé, et à la campagne le lait frais bouilli.

On a voulu voir dans ma communication un plaidoyer contre le lait stérilisé ; cela n'est pas exact, j'ai seulemcnt voulu critiquer l'abus qu'on en peut faire. M. Variot m'a reproché par exemple d'avoir écrit qu'il devait être un aliment d'exception. Je suis certain que M. Variot lui-même est de mon avis si, comme je l'ai fait dans mon article, on envisage les enfants non seulement à la ville mais aussi à la campagne. Il est certain que dans les villes, surtout dans la classe ouvrière, il est préférable d'avoir recours au lait stérilisé plutôt que de donner au nourrisson le lait adultéré des crémeries, mais dans toute autre condition, il est très préférable d'avoir recours au lait frais.

Scorbut infantile, sa rareté.

(En 13 ans, 1 cas sur 11.385 enfants malades, et 93.933 bouteilles de lait stérilisé en 5 ans),

par le Dr H. Gillet.

Je vous demande la permission d'apporter ici ma modeste contribution à la question du scorbut infantile et du lait stérilisé, actuellement en discussion au sein de la Société.

Les quelques documents que j'ai l'honneur de vous soumettre à propos de ce scorbut infantile, de sa fréquence et de son rapport avec tel ou tel mode d'alimentation se composent d'une observation inédite unique et de statistiques.

Le titre et le sous-titre de cette communication en concrètent suffisamment le sens par leur formule lapidaire.

Le jeune Martial D... est amené le 26 février 1898 au dispensaire pour enfants malades du 2e arrondissement.

Il a alors 4 ans et 1 mois.

Antécédents héréditaires. — *Père*, pas de renseignements.

Mère, alcoolique, syphilitique, mais postérieurement à la naissance ; mendiante des rues.

Antécédents personnels. — L'enfant a déjà passé à la consultation où il est inscrit depuis près de deux ans, sous le n° 228, en 1896.

Né à terme, le 8 février 1894, il a été nourri au sein plus ou moins irrégulièrement jusqu'à 4 mois par sa mère, puis au biberon en nourrice avec un lait de vache, en Normandie.

A 28 mois, il a présenté des *accidents gastro-intestinaux*, surtout intestinaux (26 mai 1896) ; à ce moment, après diète hydrique et thé léger, lait stérilisé.

Vers décembre 1897, il a séjourné, salle Blache, à l'hôpital des Enfants malades, pour les *oreillons*. Il aurait eu de la gingivite à ce moment.

Vers 4 ans, le 31 janvier 1898, le 3, le 5 février, il est vu au dispensaire pour de la *bronchite des grosses bronches*.

Il porte à ce moment, au niveau des poignets et des malléoles, les

nouures du *rachitisme osseux*, pour lequel on lui prescrit des bains salés et une solution de biphosphate de chaux.

Conditions d'hygiène alimentaire et autres des plus mauvaises.

Le 18 février, il a de l'*intertrigo* suintant derrière l'oreille droite.

Le 26 février 1898, *conjonctivite catarrhale légère*.

Du 26 février au 15 mars, il se développe aux gencives, principalement au niveau de la sertissure des dents, en particulier autour des incisives inférieures, des lésions sous forme de *bourrelet violacé*, à surface allongée et étroite, qui rapidement s'érode, saigne et revêt l'aspect *fongueux*, sanieux.

Quelques ganglions sous-maxillaires.

A ce moment, pas de douleurs du côté des membres, cependant l'enfant, qui a 4 ans, ne marche qu'à peine ; stigmates rachitiques encore visibles.

Traitement. — L'enfant prenait pour son rachitisme, à faible dose, une cuillerée à dessert d'huile de foie de morue phosphorée au millième.

Contre le scorbut, on prescrit : jus de citron, orange, perchlorure de fer en potion ; attouchements au chlorate de potasse.

Les lésions scorbutiques disparaissent rapidement ; mais l'enfant marche toujours difficilement.

L'enfant est revu le 7 avril 1898 pour de *l'eczéma impétigineux* des oreilles, des lèvres et des narines, le 9 juin, pour de l'embarras gastrique.

Il part à Berck le 16 juillet 1898 et y reste huit mois. Il rentre à Paris le 18 mars 1899 en état satisfaisant, sauf toujours la marche qui se montre difficile.

Puis il est revu très irrégulièrement.

Le 13 juillet 1897, sa mère le conduit au dispensaire ; il y a deux jours, il aurait vomi, saigné du nez et aurait eu du délire.

A ce moment, la *mère* présente des *syphilides* secondaires à la bouche, à la lèvre inférieure, aux commissures, des éléments papuleux au front, au cou, aux jambes.

Du 13 septembre au 12 décembre 1899, nouveau séjour à Berck.

En novembre 1900, entérite chronique ; mais l'enfant n'est vu que deux fois, le 22 et le 27.

En 1901, revu une fois le 12 février.

En janvier 1902, l'enfant se plaint de douleurs dans les membres inférieurs, ne peut marcher.

Il est petit. A 9 ans, il a la taille d'un enfant de 6 ans à peine ; double *genu valgum*.

On l'amène très irrégulièrement prendre des bains sulfureux prescrits, ainsi que son huile de foie de morue.

Première dentition non encore renouvelée.

Dents dans un état déplorable, qui a nécessité l'extraction, le 30 janvier 1902, de la 2e molaire temporaire gauche supérieure, le 10 avril, de la 2e molaire temporaire droite supérieure, et le 5 juin, de l'incisive supérieure gauche latérale.

Voici les mensurations prises le 3 janvier 1903 :

Poids.	15 k. 300
Taille	0 m. 98 cent.
Diamètre de la tête antéro-postérieur. .	19 cm. 1/2
— latéral	14 cm.

Il est soumis depuis peu de jours au traitement thyroïdien.

En résumé : *Lésions gingivales* de scorbut infantile chez un *rachitique osseux* âgé, qui ne marche pas à 4 ans et continue à ne pas marcher, pas de douleurs des membres au moment du scorbut ; impossibilité d'incriminer le lait stérilisé, mais *alimentation* et *hygiène* de tous points *défectueuse*, condition suffisante pour expliquer la naissance du scorbut. Voilà l'observation.

Voici maintenant pour la fréquence relative du scorbut infantile lui-même :

Le cas sus-mentionné est le seul qu'il nous ait été donné de relever, avec mon excellent confrère et ami M. le Dr Reteaud, au dispensaire pour enfants malades du 2e arrondissement depuis sa création, dans une pratique journalière déjà vieille actuellement de treize ans, sur l'ensemble des fiches que nous dressons pour tous les enfants qu'on nous amène.

Pendant ces treize ans (exactement du 25 novembre 1889 au 30 novembre 1902) il a été inscrit 11.385 *enfants* de 0 à 12 ans, ayant donné lieu à 36.976 *consultations*.

On pourrait retrancher il est vrai le nombre des enfants âgés de plus de 6 ou 7 ans; mais de l'autre il faudrait ajouter ceux qui viennent se faire vacciner ou qui viennent chercher du lait stérilisé sans être malades et qui n'ont pas de fiches, de sorte qu'il y a compensation.

Quoi qu'il en soit, il y a là un chiffre déjà assez respectable.

Pendant ces treize années, nous n'avonsce ssé de recommander le lait stérilisé, soit familial, soit industriel. Depuis 1898 jusqu'à ce jour (30 novembre 1902), nous avons *distribué en cinq ans* une quantité de *lait stérilisé* qui atteint 93.933 bouteilles (lait Helios d'abord, de Corneux ensuite).

En plus des avis donnés de vive voix, nous remettons à chaque mère de famille, à plusieurs exemplaires, quatre pages imprimées où sont condensés les conseils principaux touchant l'hygiène des enfants et en particulier l'allaitement.

Avec un peu de persévérance et des redites multiples de notre part, nous arrivons à les faire pénétrer dans la tête de notre clientèle indigente du dispensaire.

En treize ans, nous n'avons qu'un cas unique de scorbut infantile. Cette proportion si minime fournie par un milieu cependant défavorable comporte un enseignement d'une certaine valeur. Une statistique de telle provenance traduit peut-être mieux la situation qu'une statistique de consultant, appelé assez souvent pour des cas graves ou exceptionnels, et de ce fait entachée de pessimisme. Nous constatons sur la nomenclature de nos statistiques la moindre fréquence du rachitisme, la moindre fréquence des troubles gastro-intestinaux.

Nous remarquons, de plus, que les rachitiques que nous voyons, que les enfants qu'on nous amène pour troubles gastro-intestinaux, n'appartiennent pas en général aux familles qui fréquentent habituellement l'établissement, que nous avons fini, nous le pensons, par éduquer ; ce sont de nouveaux inscrits, qui reçoivent une nourriture anti-hygiénique, enfants sevrés, mangeant de tout et buvant de tout à toute heure, nourrissons allaités avec un lait quelconque, non stérilisé, sans réglementation dans

les intervalles de tétées, ni dans les quantités de lait administrées.

De nos treize années de pratique journalière il semblerait donc résulter qu'on ne doive pas si rapidement brûler ce que l'on a adoré. Le lait stérilisé a constitué un grand progrès de l'allaitement artificiel, comparé à ce qui se faisait avant sa venue.

On est actuellement sur la voie d'un autre progrès, probablement encore plus grand. Mais en attendant la venue de ce nouveau Messie, il nous faut bien, dans les conditions spéciales ou nous nous trouvons dans le milieu urbain, où le lait frais ne peut guère arriver à la disposition du public de la classe pauvre et même moyenne, nous contenter du lait stérilisé, qui, bien dirigé, nous l'avons vu, fournit des résultats assez satisfaisants en somme.

Certes, ce n'est pas un idéal, loin de là, c'est encore ce qui est le moins mauvais. Du reste, l'allaitement artificiel sera toujours, par essence, quelque chose de mauvais.

Sans méconnaître la possibilité du scorbut infantile, par l'excès même de la stérilisation et des aliments de conserve, par privation d'aliments frais, il y a peut-être exagération, chez nous du moins, en France, à crier au péril scorbutique.

Du reste, à quelques exceptions près, nos cas français sont en général peu accentués, comme nous l'objectent certains auteurs étrangers.

Nous voyons peu notées ces déformations des membres, ces cuisses en manche de gigot comme j'ai eu l'occasion d'en voir un cas chez M. le professeur de Bruin à Amsterdam l'an dernier

Telles sont, Messieurs, les quelques réflexions que peuvent me permettre l'ensemble des faits, basées sur une pratique de treize ans dans un de nos dispensaires parisiens pour enfants malades.

M. Ausset. — Je désire seulement faire remarquer l'importance de la statistique de M. Gillet qui nous démontre bien encore la rareté de la maladie de Barlow et qui nous prouve, d'autre part, que cette affection n'est évidemment pas causée par

l'emploi d'un lait plus ou moins stérilisé et même stérilisé industriellement.

Si j'ai pensé que l'expression « lait frais » employée par M. Thiercelin voulait dire lait cru et non lait frais non bouilli c'est que dans beaucoup de cas de maladie de Barlow où l'on incrimine le lait stérilisé, il ne s'agit que de lait stérilisé dans la famille par l'appareil Budin-Gentile, qui n'est pas du lait stérilisé à proprement parler, mais du lait simplement bouilli.

M. Variot. — Je remarque que la statistique intéressante de M. Gillet ne contient qu'un seul cas de maladie de Barlow, etc., encore il ne s'agit pas d'un nourrisson. Cette maladie est donc extrêmement rare à Paris, contrairement à ce qui a été dit. Je répète que plusieurs de nos Collègues et des plus expérimentés n'en ont jamais vu.

M. Thiercelin nous explique qu'en employant l'expression de lait frais, il n'a pas voulu désigner le fait cru, mais le lait stérilisé à l'appareil de Soxhlet par opposition au lait stérilisé industriellement et conservé.

Cependant le lait stérilisé à l'appareil Soxhlet est considéré comme du lait bouilli, mais non comme du lait frais.

Quant aux rapports du lait stérilisé industriellement que je manie à Belleville avec le scorbut, j'invite M. Thiercelin à venir à notre Goutte de lait, il verra des centaines de fiches d'enfants *suivis* six mois, un an et plus et dans aucun cas, pendant sept ans, je n'ai rencontré le scorbut infantile.

M. Hutinel. — M. Variot nous demande de voter ses propositions relatives aux rapports du scorbut infantile et du lait stérilisé. Elles sont ainsi conçues :

1° « Le scorbut, exceptionnel en France chez les nourrissons, ne paraît pas être en rapport avec l'emploi du lait ordinaire stérilisé soit à domicile, soit industriellement ;

2° Cette affection est causée parfois par l'usage exclusif et prolongé, des laits modifiés, maternisés en particulier, mais le

plus souvent, par l'ingestion de bouillies faites avec des mixtures ou farines de conserve ;

3° La stérilisation par la chaleur reste le meilleur procédé pour entraver la fermentation du lait, détruire les germes pathogènes, prévenir et combattre les gastroentérites des nourrisons. »

Avant de discuter ces propositions, je vous demanderai, Messieurs, s'il appartient bien à notre Société de légiférer en ces matières.

M. Variot. — Il y a un précédent. Lors d'une discussion relative à la valeur prophylactique du sérum antidiphtérique, la Société n'a pas craint d'émettre un vote motivé.

M. Hutinel. — Je n'aurais pas été de cet avis, et je n'en demande pas moins si la Société est d'avis de discuter sur les conclusions de M. Variot.

La Société consultée repousse cette proposition.

Un procédé pour recueillir et examiner l'expectoration des jeunes enfants,

par M. G. Variot.

Au-dessous de cinq ans, les enfants ne crachent pas d'habitude, sauf dans la coqueluche, et l'on a proposé des moyens divers pour recueillir leur expectoration, lersque l'examen microscopique ou bactériologique pourrait éclairer le diagnostic, par exemple dans le cas de pneumonie centrale, de bronchopneumonie suspecte, etc.

On a été chercher l'expectoration jusque dans l'estomac par le cathétérisme de l'œsophage, et récemment on a recommandé l'examen des fèces pour y retrouver les bacilles de Koch. Dans la plupart des cas, même chez les nourrissons, on peut recueillir l'expectoration venant directement de l'arbre aérien par une méthode bien plus simple que les internes de mon service, sur mes conseils, emploient avec succès.

Pour provoquer l'expulsion des crachats, il suffit avec l'abaisse-langue, de toucher l'épiglotte ou la muqueuse pharyngée; il se produit des secousses de toux et l'on voit apparaître au fond du pharynx des crachats plus ou moins abondants qui sont recueillis aisément avec un tampon de coton hydrophile, car la bouche restant ouverte forcément, l'enfant ne peut pas déglutir. Dans la broncho-pneumonie l'expectoration obtenue par ce procédé est le plus souvent très abondante. Dans la pneumonie franche on recueille des crachats de consistance gommeuse riches en pneumocoques. C'est là une véritable ressource *pour le diagnostic* de la *pneumonie centrale* si souvent obscure chez l'enfant.

Il est rare qu'on ne réussisse pas du premier coup par cette manœuvre à faire cracher un enfant dans son pharynx ; mais il n'y a vraiment pas d'inconvénients sérieux à réitérer cette manœuvre qni est bien plus simple que le cathétérisme œsophagien.

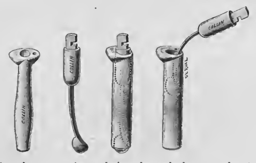
M. Netter.— Je me sers depuis longtemps, comme je crois la plupart des médecins d'enfants, d'un procédé analogue et souvent même je supprime bâton et tampon de ouate. Je me sers de mon index que j'introduis dans la gorge et derrière la luette. Ce petit procédé ne réussit pas à tout coup, mais très souvent il apporte nne aide précieuse au diagnostic.

Un mandrin flexible pour les tubes laryngés,

par M. A.-B. Marfan.

A l'heure présente, les médecins sont divisés au sujet des meilleurs instruments pour pratiquer le tubage ; les uns préfèrent les tubes sans mandrin, les autres les tubes avec mandrin. Je n'ai nullement l'intention de rouvrir ce débat ; mais je veux dire pourquoi, après avoir depuis près de deux ans pratiqué l'intubation avec les deux sortes d'appareils, je reste encore fidèle aux tubes avec mandrin.

Même quand on ne considère pas l'énucléation comme un procédé de choix pour le détubage, on est obligé de reconnaître que ce procédé s'impose dans certaines circonstances où il faut procéder avec rapidité, par exemple lorsque le tube est bouché par une fausse membrane et que le malade asphyxie brusquement. Or, les tubes sans mandrin présentent presque tous un biseau, et je crois que ce biseau rend l'énucléation plus délicate et peut-être dangereuse ; je me suis expliqué déjà là-dessus précédemment. Je ne dis pas qu'on ne puisse réussir à énucléer des tubes à biseau, puisque j'ai moi-même énucléé des tubes d'Avendano et de Froin. Mais je pense que cela peut présenter des inconvénients.



Il est vrai qu'on peut introduire dans le larynx des tubes ordinaires sans biseau, privés de leur mandrin, à l'aide d'une pince analogue à celle d'Avendano ou à celle de Froin. C'est ce que fait Egidi ; c'est ce que nous avons fait nous-même quelquefois au Pavillon. Mais ce qu'il est permis de faire à des médecins très familiers avec le tubage, on ne peut le conseiller à ceux qui sont encore peu habitués à cette opération ; le biseau et le mandrin, surtout en cas de spasme de la glotte, favorisent l'introduction du tube et diminuent certainement les chances de traumatisme du larynx.

Telles sont les raisons pour lesquelles je suis resté fidèle aux tubes avec mandrin. Mais je reconnais qu'on peut leur adresser des objections ; une des principales est que le mandrin, en raison de sa rigidité, est assez difficile à retirer du tube, que les

efforts qu'on fait parfois pour le retirer allongent l'opération et peuvent même, quand l'opérateur est encore novice, en compromettre le succès. Même quand le mandrin est articulé, sa séparation d'avec le tube est assez incommode.

Or je crois être parvenu, avec l'aide de M. Collin, à supprimer cet inconvénient. J'ai fait construire un mandrin flexible, c'est-à-dire un mandrin dont la partie intra-tubaire est remplacée par une tige en acier trempé, flexible comme les ressorts de montre. Ce mandrin se compose de trois parties : 1° une partie supérieure qui entre à frottement dans la partie supérieure du tube ; 2° une tige flexible en acier trempé qui est solidement goupillée et soudée à la partie précédente, qui descend dans l'axe du tube et qui va se fixer aussi à la partie inférieure par une goupille et une soudure ; 3° une partie inférieure, mousse et arrondie, qui frotte sur l'orifice inférieur du tube et qui le dépasse, en faisant une saillie comme tous les mandrins. Cette dernière partie a dû recevoir une forme spéciale pour ne pas s'accrocher à l'orifice supérieur du tube au moment où on retire le mandrin : tandis que sa partie postérieure fait un angle presque droit avec la tige flexible, sa partie antérieure fait au contraire avec cette tige un angle très obtus, ouvert en haut. Le mandrin en son entier est doré comme les tubes.

Rien n'est plus aisé que de retirer ce mandrin quand le tube est introduit dans le larynx ; une fois le déclanchement opéré, ce mandrin vient tout seul, par un simple mouvement d'abaissement du manche de l'introducteur.

Ce mandrin flexible peut être mis aussi bien sur les tubes courts que sur les tubes longs (on n'aura plus besoin désormais de mandrins articulés) ; on peut le faire adapter à tous les introducteurs de tubes à mandrin.

Sa solidité est au moins aussi grande que celle des mandrins articulés. On peut le stériliser comme un instrument métallique quelconque.

En terminant, je veux remercier M. Collin de la patience

avec laquelle il m'a écouté et m'a aidé à résoudre le problème que je lui posais.

M. Sevestre. — Je veux féliciter notre Collègue de son innovation. Je ne doute pas que son mandrin flexible ne soit destiné à remplacer l'articulation du mandrin ordinaire qui accroche souvent l'orifice supérieur du tube. Il est très préférable au mandrin rigide.

Infections chirurgicales et collargol,

par le Dr Paul Coudray.

La communication faite par M. Netter à la Société Médicale des Hôpitaux, dans la séance du 12 décembre dernier, présente dans la pratique, une telle importance, que nombre d'entre nous déjà ont expérimenté, plus ou moins, le nouvel agent, d'aspect si séduisant, le collargol.

Je renvoie au mémoire de Netter pour tout ce qui concerne les études bactériologiques faites sur le collargol, sur son mode d'action non encore élucidé, sur les hypothèses émises à ce sujet. Au point de vue chirurgical qui m'occupe seulement, la question posée par Credé, et, ici en France par Netter, présente un intérêt de tout premier ordre. Le collargol, employé au début d'une infection, au cours de laquelle l'acte opératoire intervient le plus souvent, aura-t-il une puissance suffisante pour juguler cette infection, pour rendre inutile l'intervention ? Ou bien se contentera-t-il d'être un auxiliaire bienfaisant, mais modeste de la chirurgie active ? Il appartient aux faits seuls de juger la question.

Dans ce court travail, je me bornerai à relater trois observations d'ordre plutôt chirurgical, et à examiner quelle a pu être l'action du collargol sur la marche de l'infection dans les faits en question. J'ai employé le collargol en frictions suivant la formule qui m'a été donnée par Netter, et qui est une variante de celle de Credé.

Pommade :

Collargol	15	grammes
Vaseline	70	»
Lanoline	15	»

2 grammes pour une friction.

Obs. I. — *Ostéomyélite aiguë du fémur chez une fillette de* 10 *ans.*

Il s'agit d'une infection grave due à une ostéomyélite totale du fémur. Les accidents dataient déjà de six jours quand l'intervention fut pratiquée. La température rectale qui s'était élevée à 40°1, était à 39°4 le jour de l'opération, le 14 décembre dernier. Un énorme gonflement de la partie supérieure de la cuisse gauche avec dilatation des veines superficielles de la région, une douleur excessive, tels étaient les signes évidents de l'affection. M. Comby avait vu l'enfant la veille de l'opération.

Une longue incision ouvrit une grosse collection sous-périostique, à pus orangé, et permit de reconnaître que le fémur était dénudé non seulement au niveau de la diaphyse sur une hauteur de 10 à 12 centimètres, mais aussi sur le col et jusqu'à la tête fémorale. Trépanation de la diaphyse en deux points ; issue de pus orangé à chaque orifice ; évidement de la partie articulaire de la tête du fémur altérée. Sérum 250 grammes.

Le lendemain 15, la température est à 39°5 matin et soir. Sérum 400 grammes.

Le 16, matin T. 38°2. Dans la journée on fait une friction de collargol. Le soir, T. 38°5.

Le 17, matin T. 38°5. Sérum et collargol. Soir T. 38°7.

Les 18, 19, 20, 21, malgré les frictions journalières de collargol, la température s'élève le soir au-dessus de 39°, oscillant entre 39° 2 et 39°5.

Le 23, une douleur, qui déjà existait depuis plusieurs jours à la partie inférieure du fémur étant plus accusée, et devenant très pénible, bien que le gonflement existât à peine, je fais la trépanation de la diaphyse, avec évidement du tissu spongieux bordant le canal médullaire. Il ne sort pas de pus, mais un liquide rougeâtre, sanieux, mélangé d'a-

bondantes gouttelettes huileuses s'écoule. Le périoste est congestionné, lie de vin. Drainage intramédullaire. Collargol.

Le 24 matin, 37°9 ; soir 38°2.

A partir de cette seconde intervention, la température est restée au voisinage de 38°, généralement un peu au-dessous le matin, un peu au-dessus le soir. Le collargol a été continué journellement sauf pendant quatre ou cinq jours. A l'heure actuelle, l'apyrexie est à peu près complète, la température restant à 37°9.

En résumé, dans cette infection grave, puisqu'il s'agissait évidemment d'une ostéomyélite à staphylocoques dorés de la presque totalité du fémur, la température s'est nettement abaissée après chacune des interventions. Quant à l'influence du collargol, je ne saurais dire ce qu'elle a pu être. Je ne considère toutefois pas comme impossible que cet agent ait produit une certaine atténuation de l'infection générale.

Obs. II. — *Appendicite avec infiltration phlegmasique dans le flanc droit et sous le foie.*

Il s'agit d'un homme de 42 ans que j'ai observé avec Jalaguier et Souligoux et qui fut pris de phénomènes d'appendicite le 29 décembre dernier. La température rectale était de 39°1 le matin, de 39°6 le soir. Traitement médical rigoureux de l'appendicite. Glace, diète absolue, sérum 800 grammes par jour.

1er *janvier.* — Matin, 38°6. Soir, 38°9.

2. — Matin, 38°5. Soir, 39°2.

3. — Matin, 38°3. Soir, 38°8.

4. — Matin, 38°2. *Collargol dans la journée.* Soir, 39°. Dans la nuit, 38°1.

5. — Matin, 37°7. *Collargol dans la journée.* Soir 38°8.

6. — Matin, 38°. Midi, 37°6. *Collargol.* Soir 6 h., 38°, 10 h., 38°3.

7. — Matin 37°8. Soir 37° 8.

8. — Matin, 37°8. Soir, 38°.

9. — Matin, 37°6, soir 37°6. — Apyrexie dans la suite.

En résumé, après la troisième application de collargol, il y a

eu apyrexie. S'agit-il d'une coïncidence due à la période où en était arrivée l'affection, c'est possible, mais néanmoins cette coïncidence est heureuse pour le collargol.

L'observation suivante m'a été remise par un médecin de Ville-d'Avray, le Dr Bosvieux, ancien interne des hôpitaux. Ici l'action du collargol a été extrêmement curieuse.

Obs. III. — *Septicémie post-puerpérale et grippe.*

Une femme de 23 ans accouche le 1er janvier à 4 heures du matin : forceps dans l'excavation. Les jours suivants apyrexie ou très minime élévation de température.

Le 6, le Dr Bosvieux appelé se trouve en face d'une septicémie grave, 39°6, pouls à 116, agitation, fétidité des lochies, utérus douloureux : Lavage au permanganate de potasse à 1/200 ; écouvillonnage intra-utérin, badigeonnage avec la teinture d'iode à moitié.

Le 7 au matin, 37°8, à 4 heures de l'après-midi, 38°9. Friction avec la pommade au collargol (3 grammes). *Une heure après cette friction, la température s'abaisse à* 37°4.

Le 8, la fétidité des lochies a cessé. T. matin, 37°6 ; soir, 38°3 ; friction au collargol ; une heure après, chute à 37°2. Les deux jours suivants, apyrexie. Le 11, phénomènes de grippe, température à 39°8 ; collargol ; chute le lendemain à 39°2 et à 38° 9 ; collargol ; deux frictions dans la journée du 12. Chute le 13 à 37°5. Collargol ; chute le 14 à 36°5, ensuite apyrexie.

Dans cette observation, l'action rapide du collargol a été aussi évidente pour l'infection post-puerpérale que pour la grippe.

Je ne veux, bien entendu, tirer aucune conclusion ferme de ces faits trop peu nombreux et pas tous probants. Il est vraisemblable que le collargol n'a pas grande influence sur les infections graves, tant que l'indication opératoire n'a pas été remplie, mais il y a lieu néanmoins d'expérimenter cet agent, qui a déjà fourni des résultats intéressants, et non sans importance.

Le collargol dans les infections chirurgicales,

par le Dr Netter,
professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau.

Je ne m'attarderai pas à m'excuser de prendre, quoique médecin, part à une discussion sur l'emploi du collargol en chirurgie.

C'est un chirurgien, Benno Credé, qui a introduit dans la thérapeutique ce nouvel agent appelé à un si grand avenir. C'est dans le traitement des infections chirurgicales qu'il en a commencé l'emploi, c'est pour elles qu'il a formulé tout d'abord les règles d'application, règles qui ne diffèrent pas de celles qui doivent diriger dans les affections médicales.

Beaucoup d'infections chirurgicales intéressent tout autant le médecin que le chirurgien, soit qu'elles demandent leur intervention simultanée (suppurations de la plèvre, des méninges etc.), soit qu'il s'agisse de complications de maladies internes.

Le fait que j'ai pu employer l'argent colloïdal chez beaucoup d'enfants hospitalisés dans mon service, justifie du reste à lui seul mon intervention dans le débat.

L'argent colloïdal en vertu de ses propriétés physiques et chimiques constitue un médicament de premier ordre contre les maladies infectieuses. Il agit à la fois contre la lésion locale en s'attaquant, semble-t-il, aux agents pathogènes en cause, et contre les phénomènes généraux en rendant inoffensifs les substances toxiques en circulation et sans doute aussi en renforçant les processus de défense naturels (1).

Il n'existe à tous ces points de vue, on le comprend, aucune différence entre les infections médicales et chirurgicales.

Les effets de l'argent colloïdal seront, cela va sans dire, très

(1) Netter, Argent colloïdal : Mode d'emploi, doses, effets, mécanisme, action. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 16 janvier 1903.

différents suivant la nature et la virulence de l'agent pathogène, l'étendue et l'ancienneté de ses localisations, suivant la plus ou moins grande intégrité des forces, suivant la dose de médicament employée et suivant la façon dont on administre celui-ci. Ces considérations générales ont ici absolument la même importance que dans les affections médicales.

Dans bien des circonstances, le succès dépendra naturellement de la façon dont on aura procédé. Ici l'on pourra se contenter de faire une ou deux frictions. Ailleurs il suffira encore de faire des frictions ; mais celles-ci devront être répétées plusieurs jours de suite et souvent deux fois par jour. Dans des cas plus graves, le succès ne pourra être obtenu que grâce aux injections intraveineuses. Ici comme partout l'initiative du médecin est nécessaire ; c'est à lui de décider la gravité de la situation et d'agir en conséquence. Il est d'autant plus à l'aise pour fixer son choix que l'agent dont il dispose peut être manié sans danger en injection intra-veineuse aussi bien qu'en frictions.

Les cas chirurgicaux contre lesquels nous avons employé le collargol peuvent être classés sous les rubriques suivantes :

1° Infections au début dans lesquelles le pus n'est pas encore formé ou commence à peine à se collecter ;

2° Suppurations déjà collectées, mais isolées, sans infection générale marquée. Ces suppurations sont tantôt superficielles, tantôt profondes ou viscérales ;

3° Suppurations multiples ;

4° Infections pyohémiques générales.

1° La *suppuration n'est pas encore établie* ou commence à peine à se collecter. On peut, dans ces cas, au moyen du collargol, non seulement s'opposer à ses progrès, mais obtenir même la régression.

Nous citerons deux cas où le résultat a été obtenu :

Le premier est mentionné dans ma première communication

à la Société des hôpitaux (1). Il s'agit de cette pleurésie purulente accompagnant une pneumonie et qui s'est résorbée le 6e jour après une injection intra-veineuse de collargol suivie d'une seule friction. Il est probable que le résultat ici a été obtenu parce que j'ai, au moment convenable, employé la médication sous la forme la plus active. Je n'aurais sans doute pas été aussi heureux si je m'étais attardé aux frictions.

La seconde observation se rapporte à une périostite suppurée typhique dans laquelle la résolution a été complète à la suite de six frictions au collargol. Cette observation est due à mon excellent confrère le Dr Marguet qui a bien voulu me faire voir la malade avant le début de la médication.

Obs. — Dr E. Marguet. — *Fièvre typhoïde ; Ostéo-périostite suppurée au cours de la convalescence ; Traitement par le collargol ; Guérison rapide.* — André J..., âgé de 15 ans 1/2, est atteint de fièvre typhoïde le 17 novembre 1902. Le malade traité en partie par les bains tièdes et les lotions froides arrive sans incident marqué au 28e jour (14 décembre) que fixe définitivement la chute de la température (36o le matin et 36o8 le soir).

Du 14 au 28 décembre, la température oscille entre 36o2 le matin et 36o8 le soir. Le jeune homme est plein d'entrain, l'appétit excellent, les fonctions digestives parfaites.

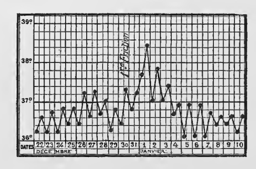
Le 25 décembre, notre convalescent s'étant levé ressent à la partie moyenne du bord antérieur du tibia gauche une légère douleur lorsque la jambe est placée dans la position horizontale. Cette douleur disparaît lorsque la jambe est tenue verticalement ou lorsqu'il marche. Au repos la douleur réapparaît plus vive. A l'inspection je constate une très légère tuméfaction au niveau du point douloureux, lequel s'exaspère par la pression. Pas de rougeur à la peau.

Le 26, le malade garde le lit. La douleur faible le matin augmente

(1) Netter, Efficacité de l'argent colloïdal (collargol) dans le traitement des maladies infectieuses. Observation II (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 12 décembre 1902).

d'intensité pendant la journée. Le relief de la tuméfaction gagne latéralement la face antérieure du tibia en même temps qu'elle s'étend en haut et en bas du point primitif. Température 36°4 le matin, 37°2 le soir. Je diagnostique une ostéo-périostite du tibia et j'ordonne une onction avec gros comme un pois d'onguent napolitain belladoné et un enveloppement de compresses humides chaudes. Le repos de la nuit calme la douleur, le sommeil n'est pas troublé.

Le 27 décembre la douleur revient, faible, dans la matinée et augmente progressivement jusqu'au soir. Localement même état que la veille. L'appétit disparaît, le malade est maussade et nerveux. Température 36°6 le matin, 37°3 le soir. Nuit calme.



Le 28, la douleur revient un peu plus vive que le jour précédent et augmente peu à peu dans la journée. Vers 4 heures de l'après-midi éclate une violente crise de douleurs qui dure plusieurs heures. Elle se calme dans la soirée et le malade peut reposer. Le membre inférieur ne peut plus être fixé dans l'extension, il y a contracture des muscles fléchisseurs de la jambe et la cuisse se place dans l'abduction. La tuméfaction s'accentue, elle recouvre la face antérieure du tibia et s'étend sur une hauteur de six centimètres environ. La plus légère pression est intolérable. 36°7 le matin, 37° le soir.

Le 29, la douleur augmente toujours. Nouvelle crise douloureuse vers 4 heures de l'après-midi. Sur la crête tibiale, le point douloureux primitif disparaît pour se reporter latéralement vers le bord interne. Il est remplacé par une démangeaison assez vive. La tuméfaction s'ac-

croît. Crise douloureuse vers 10 heures du soir. Le repos pendant la nuit est impossible. 36°3 le matin, 36°8 le soir.

Le 30, douleur plus intense encore que la veille, tuméfaction plus prononcée, elle comprend toute la largeur du tibia et s'étend sur une hauteur de 14 centimètres.

Œdème marqué, avec rougeur à la peau et fluctuation très nette au centre avec douleur excessive à la moindre pression. Il y a évidemment un commencement de suppuration. Songeant aux bons effets que j'avais obtenus de l'emploi du collargol dans un cas récent de méningite cérébro-spinale (1), je pense qu'il pourrait bien trouver ici son application. Pour plus de sûreté, je fais venir en consultation mon savant confrère et excellent ami le Dr Netter qui confirme le diagnostic et approuve le traitement. Nouvelles crises douloureuses à 4 heures et à 10 heures du soir.

Température 36°5 le matin, 37°3 le soir.

A 9 heures du soir, on pratique pour le première fois sur la face antérieure du bras et de l'avant-bras gauche une friction avec 4 gramme de collargol. Nuit agitée.

Le 31, les démangeaisons sont plus vives, la douleur s'accroît encore. L'état local est le même que la veille. Le malade est en proie à une violente crise qui dure de 4 heures de l'après-midi à 7 heures. Température 36°7 le matin, 37°3 le soir. Dans la soirée, deuxième friction avec 4 grammes de collargol sur le bras droit. La nuit s'annonce mauvaise ; le sommeil est impossible et vers 10 heures survient une véritable crise de douleurs térébrantes qui ne s'amende que vers 2 heures. Epuisé par cette crise le malade s'endort un peu vers le matin.

Le 1er janvier, l'état local restant le même, la douleur à la pression étant aussi vive, la fluctuation aussi nette, il semble que la souffrance ressentie par le patient est un peu moindre. Néanmoins, la température qui la veille au soir n'était que de 37°3 s'élève le matin à 37°7 pour atteindre son apogée le soir à 38°5. Vers 10 heures du soir, une crise cependant moins violente que celle de la veille, se produit, elle dure peu. Troisième friction avec 4 grammes de collargol. Le malade peut dormir.

(1) Observation III de la communication de M. Netter, le 12 décembre.

Le 2 janvier. Pas de changement appréciable dans l'état local. Les démangeaisons diminuent notablement, la douleur à la pression est moins sensible. La douleur spontanée a *complètement disparu*, elle ne réapparaît que si le patient essaye de mouvoir la jambe et encore est-elle peu marquée. Plus de crise douloureuse. Température : 37° le matin et 37°9 le soir, quatrième friction au collargol. Nuit excellente.

Le 3 janvier, la douleur a, selon l'expression employée par le malade, disparu comme par enchantement. *La tuméfaction diminue sensiblement. Il n'y a plus d'œdème, plus de fluctuation, plus de rougeur à la peau.*

La pression ne réveille qu'une douleur minime et très supportable. Le malade peut remuer la jambe sans provoquer de douleur vive, mais il ne peut pas encore la maintenir dans l'extension complète. L'appétit et la gaîté reviennent. Température : 37° le matin et 37°3 le soir. Cinquième friction au collargol.

Le 4 janvier, l'enflure s'est encore réduite, il reste un peu de sensibilité à la pression sur le point central. Le malade remue la jambe dans tous les sens avec une indolence parfaite, l'extension est complète et peut être maintenue. Toute contracture a disparu. Température 36°7 le matin, 36°9 le soir. Sixième et dernière friction au collargol.

Le 5 janvier, l'amélioration continue. La tuméfaction s'efface de plus en plus. La pression ne réveille aucune douleur. Tous les mouvements du membre sont libres et les attitudes indifférentes. Température : 36°1 le matin, 36°9 le soir.

Les jours suivants, la guérison se confirme. La température oscille entre 36°4 le matin et 36°7 à 36°8 le soir. Le malade peut se tenir debout et marcher sans aucune souffrance; il ne se ressent plus de rien. Localement il ne reste qu'une légère exostose absolument indolente.

Bien que l'action médicatrice du collargol ne se soit manifestée que quarante-huit heures après la première friction, j'estime qu'elle n'en est pas moins démonstrative et que la guérison vraiment très rapide de cette ostéo-périostite suppurée ou à tendance suppurative est un nouveau fait qui prouve surabondamment l'action très efficace de l'argent colloïdal sur les processus pyogéniques.

2° Je passe aux *suppurations collectées*, *isolées*, *superficielles ou profondes*.

Les cas de ce genre qui ont été traités par nous sont les suivants :

1 Adénophlegmon sous-mental ;

1 Adénite suppurée sous-maxillaire ;

1 Abcès du sein chez une nourrice ;

2 Pleurésies purulentes à pneumocoques ;

1 Mastoïdite suppurée après scarlatine.

Dans tous ces cas, l'emploi du collargol n'a nullement exclu l'intervention chirurgicale.

Sur ce point, il ne saurait y avoir de désaccord et Credé dès le début s'est exprimé de la façon la plus catégorique.

L'emploi du collargol n'en a pas moins été utile chez ces malades. Il a certainement eu pour effet de limiter l'extension du processus purulent chez les premiers malades. Il a modifié très favorablement l'état général, abaissé la température, hâté la réparation et la cicatrisation après intervention.

Les effets du collargol ont été également bons dans un cas d'appendicite où en dépit de l'opération avaient paru des symptômes graves de péritonite. Une friction le premier jour, deux les trois jours suivants amenèrent une modification très prompte avec abaissement de la température de près de 2 degrés. Ce malade et l'infirmière qui avait fait les frictions ont accusé le goût métallique qui très souvent démontre l'absorption de l'argent.

J'ai connaissance d'un autre cas tout à fait semblable.

Il a été publié un bon nombre d'observations établissant l'utilité des frictions au collargol dans l'appendicite au début. Je n'hésiterai pas à y recourir à la première occasion et ne saurais trop vous conseiller de faire de même. Il va sans dire qu'ici plus que partout ailleurs la friction sera faite dans un endroit éloigné du siège du mal.

3° J'ai employé le collargol en frictions chez un petit syphili-

tique héréditaire de cinq mois et demi,qui après avoir présenté des décollements épiphysaires, avait été atteint de *six arthrites suppurées* à pneumocoques. Mon collègue Kirmisson considérant le cas comme ne pouvant se prêter à une intervention chirurgicale, nous avons ponctionné les articulations et y avons introduit du collargol ou de l'itrol par injections. L'enfant a survécu 7 jours. Les articulations injectées renfermaient encore à l'autopsie des pneumocoques virulents. Le cas était désespéré et ne peut être invoqué dans un sens favorable ou défavorable.

4° Les cas *d'infection générale pyohémique* dans lesquels il a été fait des injections intra-veineuses sont au nombre de trois.

Dans une endocardite infectieuse avec staphylocoques dans le sang nous avons obtenu la guérison. Il a été fait deux injections.

Nous avons vu guérir une infection puerpérale grave à laquelle nous avons fait deux injections intra-veineuses.

Nous avons fait,cinq jours de suite,des injections intra-veineuses à un enfant atteint de méningite suppurée à streptocoques après otite et mastoïdite dans le service de notre collègue Kirmisson. Le cas était très grave.Le liquide retiré par la ponction lombaire le premier jour était purulent et fourmillait de streptocoques. Il en était de même du sang veineux.Le malade a succombé.

Je signalerai enfin le cas de pyohémie grave traitée seulement le 92e jour et dans laquelle la modification de l'état général et de l'état local a été si marquée à la suite d'une seule friction (1). Il est évident que dans ce cas la médication a dû porter son effet beaucoup plus sur l'organisme lui-même que sur les agents pathogènes, vraisemblablement atténués à la longue.

C'est ici encore le lieu de parler du seul cas d'érysipèle de la face que nous avons traité par les frictions au collargol. En dépit de frictions quotidiennes, la lésion a gagné le cuir chevelu et la durée ne parait pas avoir été abrégée. L'état général

(1) *Loc. cit.*, observation XI.

n'a cessé d'être des plus satisfaisants, et l'on doit se demander si ce n'est pas le résultat de la médication.

Deux guérisons de manifestations pyohémiques graves; résorption d'un épanchement purulent pleural pneumococcique, d'une périostite suppurée typhoïde; guérison rapide après intervention de suppurations du sein, de ganglions du cou ; influence favorable évidente sur des pleurésies purulentes, sur une appendicite ; voilà certainement des résultats très encourageants si l'on songe surtout qu'ils ont été obtenus sans qne l'on ait rien dû changer à la pratique chirurgicale usuelle et par la simple addition d'une médication dont l'innocuité ne saurait être mise en doute.

Je rapporterai en terminant la relation d'un cas assez curieux dans lequel le Dr Louis Dupré de Charenton a employé l'argent colloïdal dans un *but prophylactique*. Je reproduis sans rien y changer la lettre de notre excellent confrère.

J'ai l'honneur de vous faire parvenir le résultat de mes observations au sujet de l'onguent Credé au collargol.

Le nourrisson de l'avenue de Gravelle âgé de 3 semaines (broncho-pneumonie droite, de nature grippale) auprès duquel je vous avais appelé en consultation a parfaitement guéri. La pommade Credé ayant été employée en outre de la médication rationnelle (Balnéation, etc.), à la dose de 1 friction de 1 gramme par jour pendant six à sept jours.

Peu après j'ai donné mes soins à un autre nourrisson de 4 mois qui fut atteint de broncho-pneumonie double de nature grippale, contaminé par ses parents ayant eu cette affection, la pommade au collargol employée comme ci-dessus m'a donné d'excellents résultats. Cet enfant est actuellement guéri.

Voici maintenant quelques détails au sujet de la femme accouchée que je vous ai montrée hier.

Le lundi 5 janvier, à 10 heures du matin j'ai été appelé par une sage-femme de Charenton, Mme Amiot, auprès d'une de ses clientes en travail d'accouchement.

Présentation du siège. Méconium rendu. Patiente ayant eu de petites

douleurs depuis huit jours, en travail réel depuis le samedi soir 3 janvier. La version s'imposait avec la plus extrême urgence, je la pratiquai, elle fut très difficile en raison du temps prolongé que souffrait la patiente et j'amenai un enfant mort-né.

J'avais bien fait l'antisepsie autant que je l'avais pu dans ce milieu peu sain, mais je redoutai de la septicémie. La fièvre s'étant élevée aux environs de 38°, j'employai dès le lendemain, en outre de l'antisepsie la plus rigoureuse, l'onguent Credé à la dose de 1 gramme en friction aux creux poplités deux fois par jour à dater du mardi 6 janvier. Le 8 janvier l'accouchée ayant ressenti un goût métallique assez prononcé, je la purgeai, et ne prescrivis plus qu'une seule friction par jour au lieu de deux. La température était du reste de 36°8 le matin et le soir de 37°8.

Le samedi 10 janvier la température s'étant élevée à 38°5, je repris deux frictions de pommade au collargol par jour, lesquelles furent continuées pendant quatre jours, et la température ne dépassant pas 37° le soir, je suspendis complètement ces frictions pendant lesquelles je n'ai plus enregistré de goût métallique accusé par la malade.

Vous l'avez vue hier dans un état aussi satisfaisant que possible; elle se lèvera pour la première fois aujourd'hui 19 janvier.

On voit qu'ici le collargol a été utilisé dans un but préventif. Si l'on tient compte des conditions dans lesquelles est survenu cet accouchement on est en droit de penser, avec le D[r] Dupré, que les suites de couches régulières doivent être vraisemblablement attribuées à la pratique de notre confrère.

Le collargol est du reste employé couramment à titre préventif par Credé. Ce chirurgien introduit systématiquement dans le péritoine quatre pilules de 5 centigrammes de collargol après chaque grave intervention abdominale et grâce à cette pratique il se met à l'abri des infections.

Les médecins vétérinaires Evers et Stamplf ont, de leur côté, montré que les injections intra-veineuses chez les veaux le jour de la naissance procurent l'immunité à ces animaux dans les fermes où la dysenterie sévit à l'état épidémique chez les jeunes veaux.

M. Marfan. — Il me semble très difficile de tirer des conclusions du travail de M. Coudray. Je me bornerai donc à lui poser une question. Dans sa communication M. Coudray nous déclare que son enfant a eu un grand nombre de frictions ou collargol, 28 en tout je crois. Or je vois que M. Netter se borne à 2 ou 3 injections ou frictions séparées par un intervalle de plusieurs jours. L'argent absorbé ne pourrait-il devenir toxique et peut-on s'en servir ainsi indéfiniment ?

M. Broca. — Comme tous les chirurgiens, j'ai été fort intéressé par la première communication de M. Netter, car il serait évidemment précieux pour nous de posséder un agent capable d'arrêter les septicémies, surtout celles avec suppuration. J'ai donc essayé l'action du collargol, à la fin de décembre dernier, sur une fille atteinte d'ostéomyélite aiguë du haut de l'humérus. L'enfant était malade depuis 48 heures quand elle entra à l'hôpital, en état fort grave, avec une petite collection fluctuante en avant de la tête de l'humérus droit. Je fis d'abord, naturellement, ouvrir l'abcès, sans chloroforme, car l'enfant me parut hors d'état de le supporter, en particulier à cause d'une bronchopneumonie du poumon gauche à la base. L'état général était très mauvais, tel que mon pronostic fut fatal ; il y avait des taches purpuriques disséminées, 40°6 de température, un facies plombé, un pouls fuyant. Aussi fis-je faire des injections intraveineuses de collargol : il en fut fait une par jour, de 2 centimètres cubes dans la veine basilique, pendant trois jours. Au 5e jour, l'enfant mourait, sans que la thérapeutique ait semblé avoir une influence quelconque sur la marche de l'infection. L'examen bactériologique, fait par M. Dreyfus-Rose, a démontré que l'infection était due au staphylocoque blanc, assez virulent pour tuer la souris en 12 heures.

Je répète que je savais, à l'avance, que le cas était très mauvais. Mais pour juger la méthode, au moins en chirurgie, n'est-ce pas ces cas qu'il faut choisir ? La courbe d'ostéomyélite fémorale que nous présente M. Coudray ne prouve pas grand'chose ; en

effet, après opération bien conduite, la fièvre a mis un mois à tomber, Nous avons tous, et en grand nombre, des courbes semblables sans emploi de collargol. De même pour l'appendicite dont vient de nous parler M. Netter. Remarquez bien que je ne conteste nullement l'action possible et même puissante d'un agent qui,après friction, imprègne l'organisme avec une rapidité remarquable : je dis seulement qu'il faut, avant de porter un jugement, se méfier de certaines coïncidences.

C'est surtout pour l'injection intra-veineuse que je voudrais mettre une sourdine. A l'autopsie de la fillette nous avons trouvé de l'endocardite ulcéreuse du ventricule, alors que dans l'ostéomyélite les lésions cardiaques ont coutume d'atteindre plutôt le cœur gauche, et il faut peut-être se demander si l'injection n'y est pour rien. Un seul fait ne saurait être probant, mais je me méfie d'un produit qu'on ne peut aseptiser sans le décomposer. On aura beau dire qu'il est antiseptique par lui-même, comme le fil d'or que je ne sais quel chirurgien tire de sa poche juste avant d'en faire une ligature perdue ; cette assertion ne me tranquillise pas. En qualité de chirurgien, en effet, je sais combien peu de substance virulente suffit quelquefois à provoquer les accidents les plus graves, et sauf pour un cas sûrement désespéré comme celui dont je viens de vous parler, je ne voudrais pas injecter dans les veines la bouillie grisâtre et non stérilisée contenue dans un assez sordide pot à colle.

M. Netter. — J'ai cité les faits les plus démonstratifs et ne puis parler pour tous les cas possibles. Dans certaines conditions on peut se contenter d'une friction : c'est le cas de l'observation de Desjardins. Dans d'autres on doit renouveler les frictions ou les injections. Dans un cas j'en ai fait 11 ou 12, et si le résultat n'a pas été favorable on ne peut certainement le reprocher au collargol.

L'action de celui-ci est très mystérieuse et très compliquée. je ne suis pas encore arrivé à l'élucider entièrement. J'ai guéri par injection intra-veineuse une infection puerpérale et une

endocardite infectieuse, dans lesquelles les frictions n'avaient rien fait parce que la peau ne pouvait pas absorber.

En somme, on peut employer le collargol en se conformant aux règles que j'ai suivies et que d'autres ont suivies également. Il n'y a pas de faits d'intoxication.

Dans ma première communication, je n'avais pas cru indispensable de préciser la technique des applications du collargol. J'ai pensé que ceux de mes collègues qui emploieraient le médicament et auraient besoin de renseignements consulteraient les travaux originaux dont j'ai donné les indications d'une façon précise ou me demanderaient des éclaircissements comme plusieurs ont bien voulu le faire.

On ne saurait du reste m'attribuer l'assertion qu'une seule friction suffit le plus ordinairement. J'ai rapporté 11 observations accompagnées de tracés. Dans toutes celles où les frictions ont été employées seules, sauf deux, celles-ci ont été répétées plus de 2 fois.

3 et 6 fois dans la diphtérie grave, 7 dans la scarlatine, 8 dans la tuberculose à forme pneumonique, 7, 9 ou 10 dans la fièvre typhoïde.

Dans les trois observations d'endocardite infectieuse reproduites au début de mon mémoire, il a été fait plusieurs injections intraveineuses.

Si dans les 2 cas où j'ai employé les injections, l'abaissement de la température a été rapide et très marqué, il n'en a pas été généralement ainsi des cas traités par les frictions, et la température s'est maintes fois élevée encore le premier ou les premiers jours.

Mon ami Broca nous cite un cas d'insuccès dans une ostéomyélite grave. Il veut bien dire qu'elle serait morte sans collargol. Je ne prétends pas que l'on arrivera toujours à empêcher la mort en pareils cas et je viens de citer quelques échecs.

Notre collègue se demande si l'on peut sans inconvénient injecter dans les veines un liquide que l'on ne peut stériliser con-

venablement par la chaleur. Mais est-il besoin de stériliser par la chaleur un liquide antiseptique ?

Je ne pense pas que les solutions au sublimé dont il se sert soient chaque fois passées à l'autoclave.

Fort des nombreuses injections que j'ai déjà faites, je puis affirmer qu'on ne risquera pas d'infecter le malade auquel on pratiquera des injections au collargol pourvu que le liquide qui sert à la solution ait été stérilisé, que la seringue, l'aiguille soient aseptiques.

Je ne suis nullement ému de la constatation de végétations dans l'endocarde du cœur droit chez son malade. L'ostéomyélite à staphylocoque s'accompagne assez souvent d'endocardite végétante-ulcéreuse et ces végétations peuvent et doivent souvent siéger dans le cœur droit qui est le premier abordé par les bactéries provenant des foyers osseux.

M. Variot. — Il est bien remarquable que le collargol, ce remède nouveau en France importé par notre collègue M. Netter, agisse dans les maladies les plus diverses : diarrhée des jeunes veaux, pyémie, suppurations périostées, empyème, endocardites graves, pneumonie, scarlatine maligne, etc... Si les faits annoncés par M. Netter se confirment, la thérapeutique est en voie de se simplifier singulièrement, puisque le même remède guérit des infections dues à des causes tout à fait différentes. Cette substance jusqu'à présent ressemble plutôt à un remède empirique.

M. Méry. — J'ai observé, il y a trois semaines, un enfant atteint de pneumonie chez lequel je prévis dès le début une complication pleurale. La pleurésie purulente prévue se produisit malgré quinze frictions au collargol : l'action de celui-ci se montra donc nulle et j'ai dû faire l'empyème.

Dans la fièvre des tuberculeux, à la période hectique, le collargol m'a eu l'air d'avoir une petite action : il abaisserait la température d'un degré environ.

M. Coudray. — J'avais vu dans le mémoire de M. Netter qne le collargol en frictions n'est pas toxique, et c'est pour cela que je m'en suis servi aussi largement. Je n'ai vu aucun inconvénient résultant des frictions et de l'absorption du médicament.

Un cas de paralysie partielle et congénitale du voile du palais,

par M. Deguy.
Chef de Laboratoire aux Enfants Malades.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un cas assez curieux de paralysie unilatérale et congénitale du voile du palais. C'est sur les conseils de M. Variot qui connaît le petit malade que je me suis décidé à vous le montrer.

Cet enfant X... âgé de 15 ans, est venu à terme dans de très bonnes conditions après une grossesse normale. Il n'a pas été accouché au forceps.

Dans les antécédents, nous n'avons rien de particulier à signaler; son père a succombé à une affection aortique compliquée de crises d'angor. La mère, très nerveuse, a un peu d'exophtalmie, mais rien ne nous autorise à en faire une basedowienne. Elle a eu 10 grossesses, sur lesquelles il lui reste 6 enfants, les 4 autres ayant succombé en nourrice de diarrhée infantile. L'enfant que je vous présente est le 4e de la série.

En nourrice, il n'eut peut-être pas tous les soins désirables; il fut élevé au lait ordinaire et aux œufs. Comme beaucoup d'enfants, il eut une hernie ombilicale guérie spontanément.

A l'âge de un an, au milieu d'une bonne santé apparente, spontanément il eut une crise de convulsions qui durèrent un quart d'heure et ont totalement guéri.

Elles ne se sont reproduites qu'à l'âge de 2 ans où, à cette date, trois ou quatre fois l'enfant eut des crises d'une demi-heure qui disparurent sans laisser de traces.

La dentition fut légèrement retardée, les premières incisives n'apparurent qu'à 11 et 12 mois. La marche également fut retardée et ne fut possible qu'à 18 mois. Jamais, à aucun moment, l'enfant n'a présenté d'éruption cutanée.

Vers l'âge de 12 mois, il a essayé de bredouiller, mais il n'a fait des efforts pour causer que vers l'âge de 4 ans seulement ; ce qui fit redouter la mutité. Malgré ses tentatives, il ne faisait qu'émettre des sons anormaux et ne causait pas comme les autres enfants.

L'ouïe a toujours été normale.

Dans les antécédents, nous ne trouvons plus à signaler qu'une rougeole à l'âge de 7 ans et une scarlatine il y a bientôt deux ans. En 1900, il eut une légère hémorrhagie nasale. Fréquemment, cependant, il se plaint de maux de tête.

A l'âge de 5 ans, la mère l'amena en consultation chez M. Variot qui constata alors une paralysie du voile du palais, et il conseilla l'électrisation qui fut pratiquée par M. Chrysaphis pendant deux mois. L'amélioration fut douteuse. Depuis ce temps, aucun traitement ne fut tenté.

Ce jeune homme eut beaucoup de difficultés pour apprendre ; il compte très difficilement et n'a d'aptitude que pour la musique. Son audition est parfaite.

Actuellement, ce jeune homme se plaint surtout de maux de tête, d'étourdissements assez fréquents, le prenant quatre ou cinq fois par jour, de vertiges. Il dort assez bien, l'appétit est bon.

A l'examen, nous constatons un facies normal, une démarche normale. Sa bouche reste fermée, l'aspect de sa figure n'exprime ni la stupeur ni l'hébétude. Son nez est un peu gros. Il a souvent du coryza.

La mémoire est très diminuée pour les chiffres. L'intelligence est un peu faible. Comme caractère il est un peu rageur, sensible à toute observation.

La respiration est difficile, il respire la bouche ouverte et ronfle la nuit. La parole est également difficile, il est atteint de *dysarthrie*, il *nasonne* en parlant. Certaines lettres comme l' *m* et le *t* sont prononcées d'une manière assez pure, mais le *d* et le *p* sont très altérés ; ils sont

prononcés par lui comme ils le seraient par un israélite allemand.

Outre ces symptômes, notre malade ne peut souffler une bougie, il lui est impossible de siffler. La mastication est difficile ; les liquides repassent quelquefois par le nez, mais il avale bien les aliments solides.

Examen physique. — *Face* : Pas de déviation appréciable de la face, la bouche reste fermée à l'état de repos. L'action de siffler en soufflant est impossible, mais le devient par aspiration d'air. Lorsqu'il essaie de siffler ou de faire la moue, on constate à *gauche* l'existence d'un pli génio-labial profond.

Yeux : Indemnes de toute lésion apparente. Pupilles égales. Réflexes à la lumière et à l'accommodation normaux. Pas de paralysie.

Nez : Assez hypertrophié, se bouche facilement, ce qui nécessite l'usage fréquent de lavages.

Maxillaire inférieur : Mouvements latéraux et mouvements de mastication normaux. Absence d'atrophie des muscles de la face.

Absence de troubles laryngés.

Pas de dyspnée ni de crises de spasme glottique.

Pas de troubles de la stabilité. Membres normaux. Force normale.

Dents : Implantation vicieuse des canines en avant.

Langue : Rien d'appréciable, mouvements normaux ; pas de déviation.

Ouïe : normale, pas de diminution de l'acuité ; de temps en temps, cependant, il aurait eu des bourdonnements d'oreille.

Sens de la gustation normal.

A l'examen du voile du palais, on constate une déviation accentuée du pilier postérieur du côté gauche qui remonte en haut. Il n'y a rien au pilier antérieur. La luette n'est pas déviée à l'état de repos.

Rien du côté droit. En faisant prononcer la lettre â, on remarque que tout le côté droit du voile se contracte et est sain ; à gauche, au contraire, on remarque que le pilier antérieur se contracte, mais que le pilier postérieur seul ne remue pas et ne se contracte pas. Pendant le mouvement de phonation, la luette est un peu déviée à droite. L'examen électrique pratiqué par notre ami le Dr Courtade nous a fourni les renseignements suivants :

Examen électrique. — Sensibilité normale des deux côtés.

Atrophie du côté gauche, surtout du pilier postérieur : le voile du palais est légèrement déplacé à droite.

Les muscles du côté droit (glosso-staphylin, péristaphylin interne, et pharyngo-staphylin) se contractent normalement au courant faradique et galvanique.

Du côté gauche, l'excitation électrique est diminuée, surtout pour le pharyngo-staphylin, plutôt par suite de la diminution du nombre des fibres que par altération qualitative de la contractilité.

Le palato-staphylin se contracte très bien.

En résumé notre observation clinique nous montre qu'il s'agit d'une paralysie du muscle du pilier postérieur gauche du voile du palais, c'est-à-dire du muscle pharyngo-staphylin, qui est innervé par le plexus pharyngien. Ce plexus est composé de fibres provenant du glosso-pharyngien, du pneumo-spinal et du grand sympathique. C'est probablement le glosso-pharyngien qui est la cause de cette paralysie, si limitée et si dissociée.

Cette paralysie est-elle congénitale, ou est-elle un reliquat des convulsions de l'enfant ? L'une et l'autre hypothèse sont donc possibles, mais il est vraisemblable que c'est à la suite de la première convulsion que s'est développée la paralysie, ou même il est plus vraisemblable que c'est la même cause qui a déterminé et la paralysie et les convulsions. Cette cause quelle est-elle ? il est bien difficile de le dire en l'absence d'examen anatomique.

Toujours est-il que nous nous trouvons en présence d'un cas de paralysie très localisée et que l'histoire clinique nous autorise à étiqueter : *Paralysie pseudobulbaire monosymptomatique.*

Nous avons recherché dans la littérature médicale si l'on avait observé des faits analogues, et nous avons relu toutes les observations consignées dans la thèse si complète et si consciencieuse du Dr Comte sur les paralysies pseudobulbaires.

Il n'y a qu'une seule observation clinique qui ressemble à la nôtre ; encore elle manque d'autopsie et la paralysie est moins localisée. Nous pensons qu'il est bon de la rappeler ici :

Maurice D..., âgé de 13 ans, est examiné par M. Dejérine.

Antécédents héréditaires. — La grand'mère maternelle (ainsi qu'un de ses frères) a eu toute sa vie une parole assez peu distincte, bredouillée, sans dysphasie ni trouble de l'intelligence ; en outre, elle avait continuellement la salive à la bouche, mais ne bavait cependant pas. Quatre tantes ou oncles paternels ne présentent rien de particulier, mais une tante n'a parlé qu'à 15 ans et la parole est toujours restée confuse sans qu'il y ait jamais eu ni salivation ni aucun autre trouble à noter ; ses cinq enfants sont tous normaux. Enfin, le père lui-même a un petit défaut de prononciation et parle comme s'il avait la bouche empâtée ; mais la chose est peu marquée. Il n'a aucune tare avouée, pas de syphilis. La mère, cuisinière assez robuste, a des tics nombreux mais ne paraît entachée ni d'alcoolisme, ni de syphilis. Elle a eu deux enfants dont un normal et l'autre celui qui fait l'objet de cette observation.

La grossesse de ce dernier a été normale, accouchement à terme, sans intervention, mais long et pénible. L'enfant, de volume moyen, est né cyanosé, en état d'asphyxie, mais est bientôt revenu.

Aussitôt après la naissance, le petit malade a eu un peu de difficulté à prendre le sein ; mais au bout de quelques jours, cette difficulté a bien diminué et l'enfant a pu téter à peu près comme à l'état normal.

Puis il a été mis en nourrice loin de ses parents, nourri au biberon, de telle sorte qu'on ne peut savoir s'il a eu des attaques convulsives ou des manifestations paralytiques. Il fut sevré vers 15 mois et rentra auprès de ses parents qui constatèrent alors des troubles très prononcés de la déglutition ; il rejetait presque tout ce qu'on voulait lui faire avaler, solides ou liquides. Il bavait continuellement et l'écoulement de la salive était fort abondant. Ce n'est que vers quatre ans que l'enfant a pu prononcer quelques syllabes ; son articulation était des plus défectueuses, et il n'a fait que des progrès très lents. Sans être aussi intelligent que les autres enfants de son âge, il comprend cependant tout ce qu'on lui dit et répond bien aux questions qu'on lui pose pendant l'examen ; il aime la société de ses petits camarades et joue avec eux. On a commencé à le faire aller à l'école vers l'âge de 8 ans, mais il n'a pu apprendre que très difficilement : il n'écrit que quelques mots et d'une

façon fort incorrecte, il ne comprend à la lecture que les phrases simples. Il ne peut faire une multiplication un peu compliquée. Depuis l'époque où il est entré chez ses parents, il s'est amélioré un peu, mais très lentement, la déglutition est plus facile et, depuis deux ans, il ne bave presque plus.

A l'*examen* (1889), l'enfant est petit pour son âge, d'aspect chétif et malingre, peu musclé et paraît beaucoup plus jeune qu'il n'est. La mastication est assez difficile ; il mange maintenant assez bien sans s'engouer trop souvent, mais la déglutition des liquides est difficile et détermine assez souvent la toux ou même le rejet de tout ce qu'il voulait avaler. Il ne bave plus, mais il doit continuellement attacher son attention à cela ; la salivation est toujours abondante et la bouche pleine de salive. La dysarthrie est intense, et on a de la peine à comprendre le malade. Certaines consonnes, surtout, sont difficiles à prononcer ; *ll* est prononcé comme *m p* ; *d* est prononcé comme *n d* et avec difficulté ; *l* ne peut être articulé à cause de l'impossibilité de porter en haut la pointe de la langue ; *r* est roulé au fond de l'arrière-bouche ; *m* et *n* sont mieux articulés. Il ne s'agit d'ailleurs que de dysarthrie : le petit malade trouve facilement et prononce, tant bien que mal, tous les mots qui lui sont nécessaires pour s'exprimer.

La tête est volumineuse, sans cependant qu'il y ait lieu de penser à l'hydrocéphalie ; les oreilles sont très écartées de la tête. Les muscles du front exécutent bien tous les mouvements qu'on ordonne de faire au petit malade ; avec effort, il ferme également bien les deux yeux. Mais, quand on l'examine pendant les mouvements de physionomie, on constate que, à droite, le front se plisse un peu moins, le sourcil est légèrement abaissé, et l'œil un peu moins ouvert. Pour le territoire du facial inférieur, on observe des faits analogues : quand l'enfant rit franchement ou fait effort pour écarter les commissures labiales, celles-ci s'éloignent également de la ligne médiane, comme à l'état normal ; mais, dans les jeux de physionomie, on constate un léger état de contracture de la moitié droite de l'orbiculaire, de sorte que la moitié gauche de la bouche est plus grande que la droite. L'orbiculaire des lèvres, est, en outre, parésié ; le malade ne peut ni siffler, ni faire la moue.

Langue. — La projection de la langue, hors de la bouche, se fait assez bien les premières fois, quoique le mouvement n'ait pas toute l'ampleur qu'il aurait à l'état normal ; mais, au bout de cinq ou six fois, le malade commence à se fatiguer et le mouvement devient de moins en moins étendu à mesure qu'il le répète. Les mouvements de latéralité et d'élévation de la pointe sont complètement abolis. L'organe ne semble pas atrophié ; la muqueuse est bien sensible au contact du stylet mousse.

Voile du palais. — La sensibilité au contact est également normale à la face interne des joues et au voile du palais. Ce dernier n'est pas tombant au repos ; par l'émission des sons, il s'élève bien et le réflexe pharyngien est normal (pendant l'élévation la luette se dévie à gauche). Cet organe présente une atrophie remarquable : la portion membraneuse du palais est très courte et la luette, de longueur normale, est excessivement grêle.

Les mouvements d'élévation de la mâchoire inférieure sont faibles et l'enfant n'arrive pas à faire mal en mordant le doigt, recouvert d'une compresse, qu'on lui met entre les dents ; les mouvements de déduction sont très limités et pénibles. Le réflexe massétérin est un peu exagéré. Le larynx fonctionne bien pendant la phonation.

Les membres supérieurs sont peu musclés, les omoplates un peu ailées. Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés ; les mouvements sont normaux des deux côtés et le petit malade est droitier. La force musculaire est minime.

Les membres inférieurs ne présentent non plus rien à signaler ; les réflexes patellaires sont normaux ; l'enfant marche et court d'une façon absolument normale. La sensibilité cutanée, la notion de position des membres ne présentent aucune altération. Point de trouble sphinctérien. Rien à signaler du côté de la vue, de l'ouïe, de l'odorat. Pour le goût, l'enfant semble confondre un peu les saveurs sucrées avec les saveurs salées et amères.

A la suite de cette longue observation, Comte fait les remarques suivantes : Les accidents semblent avoir débuté dès la naissance, il s'agit donc d'un cas de paralysie pseudobulbaire

très probablement congénitale ou tout au moins datant des premiers mois de la vie. Plusieurs faits sont à noter dans ce cas : sa pureté, le syndrome pseudobulbaire étant isolé de tout phénomène paralytique du côté des membres et de toute autre manifestation nerveuse. C'est, ensuite, l'intensité des troubles fonctionnels contrastant avec la paralysie relativement peu intense des organes de la phonation et de la déglutition ; enfin l'atrophie du voile du palais.

A signaler encore l'hérédité, plusieurs membres de la famille ayant eu une dysarthrie plus ou moins manifeste.

M. Hutinel. — Je demanderai si ce malade n'a jamais eu d'abcès de la gorge : j'ai observé un cas analogue, paralysie du pilier postérieur, à la suite d'un abcès.

M. Variot. — J'ai vu cet enfant à l'âge de 5 ans et j'ai pensé à quelque chose de congénital : je ferai d'ailleurs remarquer que son système psychique est loin d'être intact.

H. Apert. — Il semble que ce soit surtout le nombre des fibres qui soit diminué dans les muscles atteints chez le malade de M. Deguy, comme cela arrive dans les muscles des membres atteints de paralysie infantile. Nous pouvons donc penser à une lésion du bulbe.

Contracture fonctionnelle ayant simulé une contracture d'origine pottique, existant depuis 5 mois chez une fillette de 14 ans, guérie en 48 heures par l'isolement,

par MM. P. Armand-Delille et Jean Camus,

Dans la séance de la Société de Neurologie de décembre dernier, notre maître, le professeur Dejérine, a signalé les importants résultats qu'il a obtenus depuis huit ans dans son service, par la méthode de la psychothérapie chez des malades tenus à l'isolement (1).

(1) J. Dejérine, Le traitement des psychonévroses à l'hôpital, par la méthode de l'isolement (*Revue Neurologique*, 15 décembre 1902).

Cette méthode est non seulement applicable à l'adulte, mais encore aux enfants ; nous présentons aujourd'hui à la Société de Pédiatrie une fillette chez laquelle les résultats sont particulièrement remarquables, si l'on compare la durée prolongée des troubles et la rapidité de la guérison.

La fillette dont il s'agit présentait en effet depuis 5 mois une contracture de la main droite et des membres inférieurs, ce dernier symptôme ayant fait porter le diagnostic de mal de Pott ; elle a été complètement guérie après un séjour de 48 heures dans le service.

Obs. — Ri... Georgette, âgée de 14 ans, entre le 3 décembre 1902, dans le service de M. le professeur Dejérine, à la Salpêtrière, salle Pinel, lit n° 4.

A. H. — Père et mère bien portants.

Une sœur aînée âgée de 17 ans, bien portante.

Il n'y a pas eu d'autres enfants, la mère a fait une fausse couche il y a 2 ans.

A. P. — Née à terme après grossesse normale et accouchement normal. Nourrie au sein, par une nourrice mercenaire, à la campagne.

1re dent à 9 mois, à marché à 12 mois et parlé à 18 mois.

L'enfant n'a présenté aucune maladie importante pendant la 1re et la 2e enfance.

Il y a quatre ans, elle n'a eu pendant une période de huit mois, et sans aucun autre motif qu'une indigestion, de l'anorexie mentale absolue ; elle ne pouvait prendre aucun aliment solide et buvait seulement un peu de bière ou de lait en très faible quantité ; elle avait été ainsi réduite à un état squelettique, lorsqu'elle se remit brusquement à manger.

Depuis, elle s'est comportée normalement, mais au mois de mars dernier, elle a de nouveau perdu l'appétit, en même temps qu'elle se plaignait de vives douleurs dans le dos ; un médecin consulté diagnostiqua un mal de Pott. Sur son conseil, on conduisit l'enfant à la consultation de M. Broca, à l'hôpital Tenon, où il fut décidé de lui apposer un corset plâtré.

La veille du jour où le corset devait être exécuté, c'est-à-dire le

15 juillet, l'enfant, quelques instants après son réveil, et alors qu'elle était encore au lit, accusa brusquement des fourmillements très douloureux dans les membres, en même temps qu'elle se débattait, marquant une vive anxiété et une vive souffrance, et poussant des cris intenses. Ces phénomènes, que ces parents ont appelés une crise de nerfs, se répétèrent à plusieurs reprises dans la même journée ; à leur suite, apparut la contracture des deux membres supérieurs et de la main droite, de telle sorte qu'on crut à une compression de la moelle épinière survenue brusquement.

L'apposition du corset fut cependant exécutée le 16 juillet, et à la suite de cette opération, la contracture du membre inférieur gauche disparut.

Pendant le mois suivant, l'enfant fut gardée à la maison par ses parents, puis fut envoyée à l'hôpital maritime de Berck.

Le lendemain de son arrivée, M. Ménard, chirurgien de l'hôpital, fit défaire le plâtre et constata qu'il n'y avait pas de mal de Pott ; néanmoins, il garda l'enfant pendant trois mois, sans cependant qu'aucune modification se fît dans la contracture.

A la fin de novembre, l'enfant fut renvoyée à ses parents qui, sur le conseil du Dr Pradel, l'amenèrent à la consultation du professeur Dejérine, à la Salpêtrière.

Après des formalités administratives qui durèrent huit jours ; à cause de son âge, l'enfant put être reçue dans le service, salle Pinel, lit n° 3.

A son entrée, le 3 décembre, l'attitude vicieuse et les troubles fonctionnels sont absolument les mêmes que ceux qui ont été observés à la consultation.

Il existe une contracture très intense de la main droite, le pouce est en adduction et extension, les 4 derniers doigts sont fléchis dans la paume, avec extension de la 3e phalange sur la 2e ; la main est en extension sur l'avant-bras, ce dernier est immobilisé en demi-flexion sur le bras ; il y a impossibilité absolue de faire étendre les doigts à l'enfant, elle ne se sert que de la main gauche pour les différents usages de la vie journalière.

Il existe également une contracture marquée du membre inférieur

droit, et légère du membre inférieur gauche, la cuisse est très légèrement fléchie sur le bassin, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse, le pied en extension ; la démarche est clandicante et légèrement sautillante, rappelant un peu la démarche spasmodique.

Pas d'exagération des réflexes, pas de signe de Babinski, sensibilité cutanée normale.

L'enfant, dès son entrée, à 10 heures du matin, est mise à l'isolement, les rideaux fermés, avec la nourriture ordinaire.

Le soir, à la contre-visite, nous examinons l'enfant, et après lui avoir annoncé qu'elle n'a pas de paralysie et sera très vite guérie, nous arrivons, en procédant avec douceur,mais cependant avec une certaine force, à faire étendre les doigts de la main droite contracturée. Nous montrons alors à l'enfant, en imprimant aux doigts des mouvements passifs de flexion et d'extension, qu'elle peut les mouvoir, et nous lui faisons saisir divers objets, puis nous lui recommandons d'exercer sa main le soir même et le lendemain dès le réveil.

Le lendemain matin, 4 décembre, à la visite,on constate que la contracture de la main a complètement disparu : l'enfant s'en sert facilement pour tous les mouvements. On la fait alors marcher, et on constate que la claudication existe encore. M. Dejérine dit à l'enfant qu'il est content d'elle, mais qu'il faut que sa jambe soit guérie pour le lendemain.

Le soir même, nous faisons marcher l'enfant et nous constatons que la claudication n'est plus que très légère.

Le lendemain, 5 décembre, à la visite, la claudication a complètement disparu, les mouvements du membre inférieur droit se font parfaitement.

L'enfant est gardée encore huit jours dans le service, puis rendue à sa famille ; depuis la guérison s'est complètement maintenue, et il n'existe plus aucune contracture, comme on peut le voir.

Nous devons ajouter qu'à aucun moment l'examen n'a montré de stigmate d'hystérie, ni anesthésie cutanée, ni insensibilité cornéenne, ni abolition du réflexe pharyngé, ni rétrécissement du champ visuel, ni zone hystérogène.

Nous avons pensé qu'il était intéressant, à propos de ce cas,

de montrer quel parti on pouvait tirer de cette méthode en médecine infantile ; principalement pour les affections fonctionnelles qui sont si fréquentes pendant la grande enfance.

Chez l'enfant, cependant, la méthode ne doit pas être appliquée tout à fait de la même façon que chez l'adulte.

Tandis que chez ce dernier, c'est la psychothérapie qui fait le fond du traitement du malade isolé des siens et maintenu à une discipline rigoureuse mais bienveillante, chez l'enfant, peu accessible au raisonnement, la psychothérapie donne en général peu de résultats ; il est préférable d'employer les affirmations impératives faites avec autorité en même temps qu'avec douceur, et au besoin la menace d'une augmentation de sévérité dans l'isolement ; menaces qu'il n'est d'ailleurs jamais nécessaire de mettre à exécution.

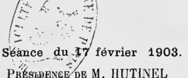
M. Marfan. — Je tiens à signaler que chez les enfants, dans les cas analogues à celui-ci, on ne trouve pas les stigmates hystériques. J'ai vu un certain nombre d'enfants atteints de troubles dus à la grande névrose et je n'ai trouvé que dans un cas la signature de l'hystérie. Il s'agissait d'un garçon de 11 ans ayant travaillé trop tôt chez un imprimeur et atteint de contracture analogue à celle ci : il présentait plusieurs stigmates hystériques, de l'anesthésie entre autres ; dans ce cas, il s'agissait d'une hystérie toxique (saturnine).

M. Guinon. — Je crois qu'il n'est même pas utile de faire l'isolement de ces petits malades ; la suggestion, la simple affirmation suffisent, surtout si l'on y joint une certaine dose de crainte.

ERRATA :

Dans le numéro de décembre 1902, page 409, 5e ligne, au lieu de « des *faits* modifiés », lire « des *laits* modifiés » ; page **424**, 4e ligne de la réponse de M. Variot : au lieu de « il a *avoué* que », lire « il a *avancé* que ».

La prochaine séance aura lieu le mardi, 17 février, à 4 heures 1/2, à l'hôpital des Enfants Malades.



Séance du 17 février 1903.

PRÉSIDENCE DE M. HUTINEL

SOMMAIRE. — M. GUINON. Un cas de rhumatisme chronique à début précoce chez une petite fille. *Discussion* : MM. SEVESTRE, HUTINEL, VARIOT. — M. VARIOT, Forme fruste de paralysie pseudobulbaire chez un garçon de 6 ans. — M. COMBY. Nouveau cas de scorbut infantile. — M. NETTER. Sur un cas de scorbut infantile. *Discussion* : MM. VARIOT, HUTINEL, MARFAN. — MM. RIST et PARIS. Sur un cas de pyohémie à staphylocoques dorés. — MM. MAHAR, NAU et F. ROSE. Anémie infantile pseudoleucémique, traitement arsenical. Guérison. *Discussion* : MM. MARFAN, BROCA, MOIZARD, COMBY, GUINON. — M. SALOMON. 1° Syphilis héréditaire traitée par les injections intraveineuses de cyanure de mercure ; 2° arthrites multiples suppurées à pneumocoques. — M. RICHARDIÈRE. Compte rendu financier de l'année 1902.

Election de membres correspondants.

Un cas de rhumatisme chronique à début précoce chez une petite fille

par M. L. GUINON.

Le rhumatisme chronique de l'enfant n'est pas une rareté. Beaucoup de travaux ont été publiés sur ce point, fixant suffisamment l'évolution clinique et la gravité de cette maladie, mais laissant à coup sûr beaucoup de vague dans l'étiologie et la pathogénie.

Le cas que je vous présente aujourd'hui est remarquable par son début précoce, puisque c'est à 5 mois que les parents remarquèrent un peu d'impotence des membres inférieurs, et par son étiologie. Je ne crois pas en général à l'hérédité rhumatismale chez ces enfants, malgré les arguments de Diamantberger ; il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre le rhumatisme articulaire aigu et ces altérations fibrosynoviales si particulières. Je crois au contraire que ces polyarthrites sont le plus souvent d'origine infectieuse ; plusieurs fois elles m'ont paru avoir une étroite connexion avec la tuberculose ; de même on peut très

bien concevoir que l'infection blennorrhagique engendre ce type morbide chez le nouveau-né comme chez l'adulte.

Il est démontré que la conjonctivite blennorrhagique des nouveau-nés peut produire des arthropathies,les cas de Deutschmann et de Darier en sont une preuve. On peut facilement considérer le cas présent comme ayant la même origine, mais avec tendance à la chronicité et à la généralisation. En effet, après son accouchement, la mère eut du rhumatisme d'une main et simultanément l'enfant eut une conjonctivite grave qui exigea 3 à 4 semaines de soins et qui laisse encore une inflammation tenace.

Voici la description de cet enfant (1) :

Louise V..., âgée de 5 ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Père n'a jamais eu de maladie sérieuse, aucun stigmate de syphilis, ne semble pas très robuste, mais n'est jamais malade, a eu à plusieurs reprises de l'urticaire.

Famille du père. — Ses parents sont très bien portants ; une sœur atteinte de coxalgie vers l'âge de 12 ans, frère a présenté, paraît-il, du rhumatisme qui l'empêcha de marcher pendant quelque temps ; aujourd'hui la marche est tout à fait libre.

Mère a bonne santé, a eu la rougeole, la coqueluche ; à 13 ans, fièvre typhoïde.

A eu deux grossesses qui n'ont rien présenté d'anormal, pas de fausses couches, menstruations toujours régulières. A la naissance de son dernier enfant, c'est-à-dire de celui qui nous occupe, elle a présenté du rhumatisme des articulations de la main, avec gonflement de ces articulations, douleur et impotence fonctionnelles ; était-ce un rhumatisme articulaire aigu, ou du rhumatisme gonococcique ? Cette dernière hypothèse est plausible étant donné l'ophtalmie purulente dont fut atteint l'enfant à sa naissance.

En outre la mère est excessivement nerveuse, elle pleure et rit facilement, se met souvent en colère, elle n'a jamais eu de crises.

Famille de la mère.— Père bien portant, mère morte en couches à sa

(1) Observation recueillie par M. Herbinet, externe du service.

9e grossesse, elle était rhumatisante ; un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme, pesant 7 livres. L'accouchement fut laborieux, le médecin fut sur le point d'appliquer le forceps.

Ophtalmie purulente dans les 2 jours qui suivirent. Cette affection fut assez grave, elle dura environ 3 ou 4 semaines, l'enfant fut soignée à l'Hôpital International ; 1re dent à 9 mois.

L'enfant fut nourri au sein par sa mère.

Durant les premiers mois sa santé était excellente, sauf une constipation opiniâtre qui résistait à tous les traitements. Vers l'âge de 5 à 6 mois, les parents remarquèrent que les mouvements des membres inférieurs étaient moins faciles. Auparavant l'enfant traversa une période pendant laquelle elle était grognon et pleurait très souvent ; les nuits surtout étaient très mauvaises, l'enfant criait dès qu'on voulait la toucher. Ses jambes devinrent peu à peu presque rigides, avec demi-flexion de la jambe sur la cuisse ; la flexion était seule possible, l'extension limitée.

En même temps on remarquait que les articulations des genoux augmentaient de volume, et toute palpation et toute tentative de mouvement semblaient réveiller une grande douleur.

A aucun moment il n'y eut de paralysie.

Tous ces changements survinrent sans phénomènes généraux d'après l'avis des parents : il semble qu'il n'y ait jamais eu de phase aiguë.

A cette époque on fit les mêmes constatations aux membres supérieurs, cependant les phénomènes étaient moins accentués, les mouvements de l'avant-bras sur le bras étaient limités, surtout ceux d'extension. Les articulations des coudes augmentèrent également de volume. Mêmes signes au niveau des articulations des doigts qui déjà à ce moment semblaient montrer un épaississement notable.

Un an environ après le début de ces accidents, on consulta un chirurgien qui redressa les jambes et les mit dans un appareil plâtré pendant neuf semaines. Après quoi on appliqua des guêtres en feutre que l'on fit porter pendant quelques mois.

Ce traitement parut apporter quelque amélioration, l'enfant marchait un peu, mais jamais seule. il fallait qu'on la tînt par la main.

Cependant les genoux avaient sensiblement le même aspect, ils étaient

toujours gros, douloureux et il y avait toujours un degré de contracture dans les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, les mouvements d'extension étaient presque impossibles.

Aux membres supérieurs, l'état persistait le même, mais les mouvements de l'avant-bras sur le bras étaient beaucoup plus libres que ceux de la jambe.

En même temps apparut un torticolis assez marqué, l'enfant se remuait tout d'une pièce, tournant son corps quand elle voulait regarder de côté, la tête légèrement inclinée du côté gauche ; les parents affirment que les muscles de la nuque étaient durs, se présentant sous l'aspect de véritables tendons.

Ce torticolis dura jusqu'à l'âge de 3 ans. Un beau matin on constata qu'il avait complètement disparu, la tête était désormais libre (1900).

En 1902 on s'occupa encore des membres inférieurs, un médecin ordonna un massage des deux genoux, les douleurs disparurent et les mouvements devinrent plus faciles.

Même traitement pour les membres supérieurs, amélioration notable : l'enfant put en effet lever très facilement les bras en l'air et les mettre derrière le dos, ce qu'elle ne pouvait pas faire auparavant.

Examen en 1903. — L'enfant a le développement de son âge, d'ailleurs les parents disent quelle a beaucoup grandi depuis quelques mois.

Elle est pâle, elle a la tête baissée, attitude qui est due probablement à l'impression douloureuse que provoque la lumière sur ses yeux encore atteints de conjonctivite, cette attitude et la semi-occlusion de ses paupières lui donnent un air étrange qui semble dépourvu d'intelligence. Et cependant d'après les renseignements, elle aurait toujours présenté une intelligence normale, comprenant très bien ce qu'on lui disait. A 17 mois elle parlait très bien, aujourd'hui même il semble que son intelligence soit supérieure à la moyenne, puisqu'à 5 ans l'enfant sait lire et écrire.

La marche est tout à fait impossible.

Membres inférieurs.— Les deux genoux sont très gros, la rotule semble hypertrophiée, difficilement mobile sur les surfaces articulaires, les

deux condyles du fémur semblent hypertrophiés également,on ne trouve pas de choc rotulien.

La jambe est fléchie sur la cuisse. L'extension complète est impossible, sauf pendant les séances de massage, dans les mouvements d'extension forcée les tendons du creux poplité se tendent comme de véritables cordes.

Atrophie marquée des muscles de la jambe et de la cuisse.

Pas de réflexe patellaire.

Aux pieds, aucune déformation, ni d'hyperostose.

Membres supérieurs. Coudes. — Les deux coudes sont considérablement augmentés de volume, on note la présence d'une saillie osseuse anormale, située sur un plan inférieur à l'olécrâne, répondant à peu près au siège du condyle de l'humérus; est-ce l'extrémité supérieure du radius, est-ce une hypertrophie limitée de l'extrémité de l'humérus? Elle est immobile dans les mouvements limités d'extension et de flexion. Quant à ces mouvements, la flexion est presque complète, l'extension est très limitée.

Aucun mouvement de supination et de pronation.

Mains. — Elles sont déviées sur le bord cubital; l'apophyse styloïde du radius fait saillie sur le bord du radial, elle semble hypertrophiée, elle est au moins de deux ou trois centimètres au-dessous de l'apophyse styloïde du cubitus. De plus, ces extrémités osseuses semblent faire saillie à la face palmaire et cette proéminence osseuse gêne sans doute les mouvements de flexion de la main sur l'avant-bras qui sont très limités. A la face dorsale de la main, au niveau de la portion qui répond aux métacarpiens, on constate une sorte d'enfoncement, comme si les métacarpiens présentaient une concavité de ce côté; les apophyses inférieures des métacarpiens semblent augmentées de volume, de même les articulations des phalanges sont globuleuses.

Les mouvements de flexion et d'extension des doigts sont possibles, la main en somme est très mobile sur l'avant-bras sauf dans les mouvements de flexion; la *force musculaire* est bien diminuée, l'enfant ne peut serrer un objet qu'on lui tend.

Atrophie des muscles de l'avant-bras, des muscles de la main, des éminences thénar et hypothénar, en particulier du court adducteur et des

deux premiers interosseux qui sont flasques et mous à la palpation.

Face et tête. — Aucune déformation du tronc, pas de signe de rachitisme. Au visage, le maxillaire supérieur se trouve un peu projeté en avant et si l'enfant ouvre la bouche on voit très nettement que l'arcade dentaire se trouve sur plan très antérieur par rapport à l'inférieure. Rien à noter quant aux dents.

Organes des sens.— Les yeux sont souvent fermés ou très peu ouverts; l'ophtalmie purulente de la naissance a laissé quelque trouble, la vue cependant est bonne, pas d'inégalité pupillaire.

Sensibilité : normale partout ; poumons : rien ; cœur : rien.

Appareil digestif : rien de particulier, l'enfant mange avec appétit, digestions normales.

M. Sevestre. — Le fait présenté par M. Guinon me rappelle l'observation d'une petite fille que j'ai eu l'occasion de suivre pendant plusieurs années et qui, après avoir subi sans modification appréciable les médications les plus diverses, a été très notablement améliorée à la suite d'un traitement électrique. Cette enfant avait présenté d'abord vers l'âge de deux ans, des manifestations cutanées d'apparence polymorphe et en particulier des poussées d'érythème noueux, coïncidant avec des troubles digestifs très marqués et que j'avais cru pouvoir rattacher à une intoxication intestinale. Puis, quelques mois après, survinrent des gonflements articulaires ou plutôt périarticulaires affectant spécialement les synoviales des poignets et des cous-de-pied.

Plus tard, d'autres articulations (en particulier les coudes et les genoux) furent pris à leur tour et présentèrent tous les caractères du rhumatisme déformant avec tuméfaction notable et indurations périarticulaires. Deux de nos collègues qui virent la petite malade pensèrent qu'il s'agissait de manifestations tuberculeuses ; mais, en raison de la marche de la maladie, que j'avais suivie dès le début, je crus pouvoir écarter cette hypothèse. J'avais essayé sans succès toutes les médications recommandées en pareil cas (immobilisation, application de teinture

d'iode, de boues de Dax, et à l'intérieur, préparations iodées, arsenic, huile de foie de morue, etc.). L'enfant était réduite à une impotence absolue, résultant à la fois des déformations articulaires et d'une ankylose plus ou moins complète et aussi d'une atrophie musculaire considérable. C'est alors que je me décidai à soumettre la malade à un traitement par l'électricité ; j'avais hésité en raison de l'existence assez fréquente de poussées aiguës accompagnées de fièvre et qui chaque fois aggravaient la maladie. Enfin, profitant d'une période d'accalmie, je fis commencer le traitement par l'*électricité statique*. Ce traitement, conduit avec ménagement, fut très bien supporté et, après quelques mois, j'eus la satisfaction de constater que l'atrophie musculaire avait beaucoup diminué et qu'en même temps l'état des articulations s'était notablement amélioré. Le traitement fut continué pendant très longtemps, avec quelques interruptions et l'amélioration obtenue fut véritablement surprenante ; l'enfant qui pendant plusieurs années, avait été réduite à l'immobilité complète dans son lit, put marcher et même courir et a repris l'existence d'un enfant de son âge, conservant seulement une certaine difformité avec raideur des articulations. Aussi je pense que, dans des cas de ce genre, il y aurait lieu de tenter un traitement analogue.

M. Hutinel. — J'ai pu observer depuis une année quatre ou cinq cas de rhumatisme chronique chez des enfants : dans l'un d'eux les lésions étaient avancées au point que toutes les grandes articulations des membres étaient immobilisées en flexion. J'essayai le jus de citron dans ce cas, avec une apparence d'amélioration passagère, mais sans grand effet réel. A ce propos, je ferai remarquer qu'il semble que le rhumatisme chronique soit devenu plus fréquent chez l'enfant depuis quelques années, car les cas observés deviennent nombreux.

M. Variot. — J'ai observé et présenté à la Société, l'année dernière, un cas de rhumatisme chronique chez un enfant : ce cas présentait ceci de particulier que la peau tout entière du su-

jet était épaissie, comme œdémateuse, et que les petites articulations étaient indemnes.

Le jus de citron parut tout d'abord amener une amélioration qui ne se confirma point. Au contraire, le massage suédois, fait par un professionnel de cette spécialité, a été efficace, car l'enfant peut marcher un peu. Je pense que, dans ces cas, le massage suédois bien fait peut rendre de réels services.

Forme fruste de paralysie pseudobulbaire chez un garçon de 6 ans,

par M. VARIOT.

La paralysie pseudobulbaire qui a été individualisée en France surtout par M. Dejérine et par ses élèves est une entité morbide peu fréquente et les observations cliniques recueillies jusqu'à présent chez l'enfant sont très rares : c'est ce qui me détermine à présenter devant notre Société cet enfant atteint de troubles de la fonction du langage articulé et de la déglutition associés à des troubles de la motricité dans les membres.

Par comparaison avec un autre enfant que j'ai présenté antérieurement à la *Société médicale des hôpitaux*, en 1902, et dont la symptomatologie est bien typique (1), on reconnaîtra que ce jeune garçon offre très vraisemblablement des troubles fonctionnels similaires imputables à des lésions corticales analogues.

J'ajoute que ces deux enfants ont été conduits à M. Dejérine à la Salpêtrière et que nous avons eu ainsi confirmation du diagnostic que nous avions porté.

Voici quelques renseignements sur les commémoratifs :

Père un peu éthylique ; aurait de l'albumine dans les urines depuis 4 ans.

La mère n'a jamais fait de fausses couches outre le garçon en ques-

(1) VARIOT et ROY, Paralysie labio-glosso-laryngée probablement liée à une lésion de l'écorce cérébrale chez une fille de 9 ans et demi (*Bulletins de la Société des hôpitaux*, 24 janvier 1902).

tion ; elle a encore deux autres enfants, l'un âgé de 4 ans : l'autre de 2 ans, ne présentant rien d'anormal.

Emile E...,qui nous occupe, a maintenant six ans ; il est né à terme ; il a reçu l'allaitement mixte au sein et au biberon.

Il a toujours été nerveux et criard et il aurait eu deux fois des crises convulsives, la dernière fois il y a un an environ ; il n'est pas sujet à des pertes de connaissance ni à des attaques offrant le caractère épileptiforme.

Dès l'âge de 6 mois on s'aperçoit qu'il a de la difficulté à remuer le bras et la jambe gauches ; il n'a commencé de marcher seul qu'à 2 ans.

Actuellement au point de vue psychique cet enfant n'est certainement pas un idiot ; il reconnaît très bien toutes les personnes qui l'entourent ; il exécute correctement les ordres qu'on lui donne verbalement ; il fait comprendre par signes tout ce qu'il désire ; il réclame le vase, ne gâte pas, etc... Bien que très irritable, il est bon et affectueux pour ses parents.

Il a le facies assez intelligent, l'œil vif et aucune déformation cranienne ; pas de strabisme ni de lésion du fond de l'œil à l'examen ophtalmoscopique.

L'enfant ne parle à peu près pas, il n'articule qu'avec grande difficulté les mots papa et maman (il a 6 ans). D'ailleurs il n'exécute que des mouvements très incomplets de protraction de la langue hors de la bouche ; la pointe ne fait qu'apparaître à l'arcade dentaire et rentre derrière la mâchoire.

La musculature du voile du palais semble fonctionner assez bien, quoique la sensibilité du pharynx soit diminuée au point qu'il n'existe pas de réflexe nauséeux ; il arrive parfois que l'enfant s'étrangle en avalant des bols alimentaires trop volumineux.

On note en même temps une parésie assez marquée des muscles des lèvres ; l'orifice buccal ne peut être arrondi par la contraction de l'orbiculaire ; le bruit du baiser, du sifflet ne peut être produit.

Bien que la lèvre inférieure ne soit pas tombante, la salive ne peut être retenue dans la bouche et l'enfant bave constamment surtout s'il est assis dans son lit ou debout ; la mastication des aliments est très diffi-

cile probablement à cause de l'inertie de la langue et des lèvres qui n'agissent pas pour transporter le bol entre les arcades dentaires. L'enfant fait avec ses lèvres le bruit de téter lorsqu'il boit.

Il existe simultanément des troubles moteurs prédominants dans les membres supérieur et inférieur gauches.

Il marche en traînant un peu la jambe gauche. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais surtout à gauche.

L'enfant se sert très mal de ses deux bras et de ses deux mains surtout du côté gauche. Il y a de ce côté surtout un peu de raideur musculaire, de contracture légère qui s'accentue beaucoup lors de certains mouvements intentionnels. C'est au point que l'enfant est obligé d'incliner le tronc tout entier quand il veut tenir un objet avec son bras qui obéit mal à sa volonté.

De la main gauche les mouvements sont tout à fait imprécis ; il ne peut pas ramasser entre ses doigts un sou sur une assiette ; il se sert mal du pouce et de l'index de la main droite ; il ne peut donc ni s'habiller, ni se boutonner seul. Cependant il peut porter les aliments à la bouche avec la main droite et il mange seul.

L'examen des masses musculaires montre un peu d'atropbie des muscles du mollet gauche. Pas de trouble de la sensibilité mais la vasomotricité dans les membres inférieurs est anormale. Les pieds sont habituellement froids et un peu livides surtout le gauche.

Pas de trouble bien notable de la sensibilité.

Tel est le tableau symptomatique un peu fruste, qui nous a fait songer à un type atténué de paralysie pseudobulbaire.

Il nous paraît difficile d'expliquer autrement l'association des troubles du mouvement de la langue et des lèvres, de l'articulation des sons avec troubles moteurs prédominants dans les membres du côté gauche.

Nouveau cas de scorbut infantile,

par le Dr J. Comby.

Malgré la publicité faite depuis plusieurs années autour de la

question du *scorbut infantile*, malgré les discussions dont la maladie de Barlow a été l'objet, tant à la *Société médicale des Hôpitaux* qu'à la *Société de Pédiatrie*, malgré la vulgarisation à laquelle ont collaboré les périodiques médicaux et les livres, nous avons le regret de constater que la majorité les médecins continuent à méconnaître cette affection, au grand préjudice de leurs malades et aussi parfois de leur réputation personnelle.

A l'appui de ce que je viens de dire, je vous demande la permission de rapporter brièvement une observation de scorbut infantile qui m'a paru des plus instructives.

Il s'agit d'une fillette de 19 mois, habitant la banlieue de Paris, qui a été vue successivement par six ou sept médecins, dont quatre de Paris. Pendant trois mois, ces médecins, dont aucun d'ailleurs ne fait partie des Sociétés où la question du scorbut infantile a été agitée, ont passé à côté du diagnostic et compromis gravement, par omission, la santé de l'enfant qui leur avait été confié.

Le hasard a voulu que la petite malade, parvenue au dernier degré de la cachexie scorbutique, me fût enfin apportée. Le diagnostic était facile et je n'ai aucun mérite à l'avoir fait, mais je n'ai pas moins ressenti une vive satisfaction d'avoir pu sauver l'enfant d'une mort imminente.

Le 19 janvier 1903, une mère éplorée vient me prier d'aller voir son enfant gravement malade, non transportable, disait-elle. Je refuse d'y aller en dehors du médecin traitant. Le 21 janvier, on se décide à m'apporter la fillette que je trouve pâle, inerte, criant au moindre mouvement, fébricitante et cachectique. La première impression fut qu'il s'agissait d'une tuberculose aiguë. Mais l'enfant ne toussait pas et l'auscultation était négative. Je constate la pâleur extrême de la peau et des muqueuses, un souffle continu dans les vaisseaux du cou, un pouls misérable, de la fièvre (38°5). Les membres inférieurs sont absolument immobiles et l'enfant crie quand on leur imprime le moindre mouvement. Cette *paraplégie douloureuse* sur laquelle insistait avec raison M. Hutinel est ici des plus frappantes. En même temps les deux jambes sont gonflées et œdématiées ; les os semblent augmentés de

volume, mais sans avoir l'apparence fusiforme habituelle. On ne peut que soupçonner l'hématome sans l'affirmer. Sur le dos, vers la région lombaire et sacrée, nombreuses taches de purpura.

Dans la bouche, on constate la présence de seize dents bien sorties ; mais, autour des incisives supérieures surtout, les gencives sont gonflées, nettement ecchymotiques et la mère a remarqué à plusieurs reprises des hémorragies buccales.

Comme vous voyez, le diagnostic était facile et je n'eus pas la moindre hésitation. Puis j'interrogeai la maman, et je résume les renseignements qu'elle m'a donnés.

Née à terme, nourrie au sein par la mère pendant quatre mois, l'enfant cessa d'augmenter et pendant les cinq mois suivants le sein fut remplacé par le *lait du Dr Hautefage*. A l'âge de 9 mois on substitue à ce lait le *lait stérilisé de Val Brenne*.

L'enfant en prenait un litre, puis un litre et demi par jour. Digestions bonnes, croissance normale, marche à 15 mois, dents en nombre suffisant, fontanelle à peu près fermée, pas de signes apparents de rachitisme.

Jusqu'au moment où j'ai vu l'enfant, c'est-à-dire jusqu'au 21 janvier 1903, l'usage du *lait de Val Brenne* n'avait pas été interrompu un seul jour. Cependant je dois avouer que, contrairement aux trois faits que j'ai déjà publiés, le lait stérilisé ici n'avait pas été la nourriture exclusive de la fillette. On lui donnait parfois, en supplément, une panade et plus souvent une phosphatine faite, il est vrai, avec le même lait stérilisé. En somme le *lait stérilisé Val Brenne* a été la nourriture presque exclusive de l'enfant pendant dix mois consécutifs. Les premiers signes de la maladie de Barlow se sont montrés après sept mois de cette alimentation.

Le 30 octobre 1902, l'enfant ayant déjà 16 mois fait plusieurs chutes dans la journée et le lendemain elle est paralysée, elle ne peut plus se lever. Avec cette impotence fonctionnelle, cette paraplégie presque subite, on a noté des douleurs vives et un état général progressivement inquiétant.

Le premier médecin a fait le diagnostic de *rhumatisme articulaire*

aigu et il a prescrit du salicylate de soude, etc. On appelle, devant l'insuccès de cette médication, un confrère de Paris. Il pense à une *coxalgie*, à un *mal de Pott*, et prescrit la *gouttière de Bonnet*. Un troisième médecin reconnaît qu'il n'y a ni mal de Pott, ni coxalgie, parle de *paralysie infantile* et enlève la gouttière. Cependant la situation empire tous les jours. D'autres médecins sont appelés. Aucun ne pense à la maladie de Barlow. Cependant elle était inscrite en gros caractères sur le facies de l'enfant et le traitement enfin appliqué vint prouver son existence.

En effet, je prescris immédiatement la suppression du *lait de Val Brenne*, son remplacement par le lait frais bouilli, quelques cuillerées de purée de pommes de terre et de jus d'orange, etc. Cela se passait le 21 janvier.

Le 4 février, on me rapporte la fillette et je constate : plus d'ecchymoses gingivales, plus de purpura, pâleur moindre, les jambes sont dégonflées quoique parésiées encore ; les douleurs ont disparu. Le traitement est continué.

Le 11 février, je revois la petite malade complètement guérie ; les mouvements sont revenus dans les membres inférieurs, les gencives sont absolument nettes, il n'y a plus de souffle anémique dans les vaisseaux du cou. La guérison a donc été obtenue en *trois semaines*, quoique la maladie datât déjà de trois mois. Les effets du traitement anti-scorbutique ont comme toujours été merveilleux, et fourniraient, s'il en était besoin, une preuve irrécusable en faveur du diagnostic.

Pendant que je soignais cette fillette, j'eus l'occasion d'en parler au Dr Lecointre, un de nos confrères de Paris. Il m'envoya l'observation de sa propre fille qui, nourrie aussi avec le *lait stérilisé de Val Brenne*, a présenté à l'âge de 12 mois tous les symptômes du scorbut infantile. Là encore le traitement fit merveille et démontra l'exactitude du diagnostic.

Qu'est donc ce lait de Val Brenne qui semble devoir être aussi scorbutigène que le lait de Gaertner ou lait maternisé ? A la vue, au goût, c'est un lait parfait, homogène, sans odeur, d'une sa-

veur agréable. Il ne laisse pas déposer de grumeaux comme certains laits stérilisés, il n'est pas jaune, caramélisé comme certains autres, il n'a pas le goût de cuit. Il est agréable, bien toléré, bien digéré, bien assimilé, les enfants s'en trouvent très bien et augmentent régulièrement de poids, jusqu'au jour où le scorbut se déclare. C'est qu'en effet le lait Val Brenne est un *lait modifié*, dilué, travaillé ; comme le lait de Gaertner, c'est un lait de laboratoire.

Les observations nouvelles que je rapporte viennent donc à l'appui de ce que je disais dans une précédente séance. Ce n'est pas le lait stérilisé en général qu'il faut incriminer dans la pathogénie du scorbut ; c'est le lait modifié ; car, si l'on consulte les observations publiées en France, on verra que la grande majorité accusent formellement cette catégorie de laits stérilisés. Nous devons nous en défier tout en continuant à prescrire le lait stérilisé ordinaire dans tous les cas où il nous semble indiqué.

Un nouveau cas de scorbut infantile. — Coexistence de fièvre. — Examen du sang,

par MM. Netter et Salomon.

Le cas suivant recueilli dans notre service à la fin de janvier nous paraît mériter d'être rapporté à la Société de Pédiatrie. Il n'augmentera pas seulement d'une unité la liste des cas parisiens de scorbut infantile. Il offre un exemple de la forme initiale de cette maladie, dégagée de la coexistence des altérations osseuses dans lesquelles certains médecins voient à tort un élément indispensable de la maladie.

Il nous paraît également intéressant en raison des constatations précises que nous avons pu faire au sujet de la marche de la température passée sous silence dans la plupart des observations publiées. Les recherches hématologiques dont nous donnons le détail ne sauraient non plus être passées sous silence, étant donné le petit nombre d'examens de cette nature mentionnés jusqu'ici.

Voici l'histoire de cette petite malade :

Madeleine B..., 14 mois, entre le 26 janvier 1903 à la crèche de l'hôpital Trousseau.

A. H. — Parents bien portants.

Quatre enfants: Deux bien portants ; deux morts, l'un à 6 mois de convulsions, l'autre de diarrhée.

Une fausse couche de 3 mois 1/2.

A. P. — Enfant née à terme.

Elevée au sein par la mère pendant quatre mois. Au bout du 4e mois la mère se trouvant enceinte de 2 mois 1/2 a cessé de la nourrir.

Nourrie ensuite pendant un mois au lait de vache stérilisé par la mère au moyen de l'appareil.

L'enfant étant très constipée a été nourrie pendant 7 mois au lait de chèvre coupé d'eau de gruau.

Depuis novembre 1902, on l'a remise au lait de vache bouilli coupé d'eau bouillie ; en outre elle mangeait une panade chaque jour et alternativement de la farine lactée cuite à l'eau ou un œuf frais pondu. Parfois aussi, mais très rarement, l'enfant mangeait un biscuit (petit-beurre).

Tant que l'enfant fut allaitée par sa mère et qu'elle prit du lait stérilisé, elle avait des vomissements après chaque tétée.

Au mois d'août 1902, l'enfant a eu de la diarrhée verte pendant une quinzaine de jours. Rougeole en septembre et à la suite de celle-ci broncho-pneumonie ayant duré un mois.

En décembre dernier, bronchite pendant une huitaine de jours.

L'enfant n'a jamais marché.

E. A. — Le vendredi 23 janvier, la mère a remarqué plusieurs taches rouges, sous le menton, le lendemain elle en voit de nouvelles sur les bras et le soir elle remarque que l'enfant a du sang dans la bouche.

A *l'entrée* l'enfant a un peu de fièvre (38°).

A l'examen on trouve sur le côté gauche de la face et sous le menton quelques taches purpuriques de la dimension d'un pois.

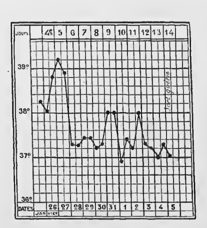
Il en existe également sur les deux avant-bras. En outre, on constate la présence de petites ecchymoses sur les bras et sur les membres inférieurs (surtout aux jambes).

Sur le cuir chevelu deux ecchymoses rougeâtres.

En examinant les gencives, on les trouve gonflées, tuméfiées, très rouges ; les quatre incisives médianes ont déjà atteint une certaine longueur et la muqueuse à leur niveau ne présente rien de spécial.

Au contraire, au niveau des incisives latérales supérieures qui sont en train de percer, il existe de petites ecchymoses, notamment du côté droit où la gencive en ce point est saignante. Il existe sur le bord gauche de la langue et sur la face interne de la joue correspondante quelques érosions aphteuses.

Il n'y a guère de stigmates de rachitisme. Les os des membres ne sont pas incurvés, pas de nodosités costales appréciables ; à noter seulement que l'ossification de la fontanelle antérieure n'est pas encore complètement effectuée.



On donne à l'enfant du lait de vache bouilli et le jus de deux oranges par 24 heures.

29 *janvier*. — L'ecchymose gingivale persiste encore et il se fait à ce niveau de petites hémorrhagies. — Persistance des autres taches purpuriques et des ecchymoses.

31. — L'ecchymose gingivale a disparu, la muqueuse ne saigne plus ; disparition de la tuméfaction et du gonflement des gencives.

L'enfant sort de l'hôpital quelques jours après. Elle nous a été ramenée la semaine suivante et nous avons constaté sa parfaite santé.

Le *diagnostic* de scorbut infantile n'est pas douteux ici. Les

pétéchies, les altérations gingivales, la prompte guérison sous l'influence de la modification de régime suffisent à l'établir.

Il n'y a pas eu les altérations des membres inférieurs qui caractérisent la maladie de Barlow ; mais ces hémorragies sous-périostées ne sont pas indispensables pour affirmer le scorbut infantile. Elles ont manqué dans les premières observations de Cheadle. Si elles n'ont pas existé chez la petite malade, c'est sans doute parce que celle-ci a été présentée au médecin de bonne heure : trois jours après le début. C'est peut-être aussi parce que l'enfant n'avait pas encore marché.

Quelle a été, dans ce cas, la *cause* du scorbut infantile ? Nous avons reconstitué avec précision le régime de l'enfant. Depuis près de trois mois elle prenait du lait de vache bouilli, une panade, de la farine lactée et un jour sur deux un œuf frais. Il semble à première vue que ce régime ne soit pas suffisant à provoquer le scorbut. Nous y trouvons un aliment frais, l'œuf, et le lait bouilli à domicile ne semble pas avoir été porté longtemps à une température assez élevée pour lui faire perdre ses propriétés antiscorbutiques.

L'événement a prouvé cependant que dans ces conditions le scorbut infantile peut se produire. On peut se demander si dans ce cas qui n'est pas isolé, tant s'en faut, il ne faut pas incriminer plus l'introduction d'éléments scorbutigènes que l'absence d'antiscorbutiques?

La farine lactée pourrait, comme les « proprietary foods » des Anglais et des Américains, apporter ces scorbutigènes.

Nous avons reproduit le tracé thermométrique. Il montre que la petite malade a présenté de la fièvre qui est allée jusqu'à 39°2. Celle-ci n'était expliquée par aucune cause indépendante du scorbut. La fièvre a déjà été relevée plusieurs fois dans le scorbut infantile. Neumann nous apprend que sur 17 enfants, 10 ont eu une température rectale supérieure à 37°8 et 7 seulement ont été apyrétiques.

Dans son observation V compliquée d'hémorragies intesti-

nales, le thermomètre un jour s'est élevé à 39°7 ; dans l'observation 1 compliquée d'hématuries, il est monté à 39°5. Le scorbu de l'adulte s'accompagne assez souvent de fièvre.

Cheadle s'exprime en ces termes : « La fièvre semble être plus commune dans le scorbut des enfants que dans le scorbut des adultes. Chez les premiers comme chez les seconds elle paraît en rapport avec l'importance des hémorragies et la production de lésions inflammatoires ou de résorption septique ».

Dans le résumé de l'enquête collective américaine un paragraphe est consacré au même sujet. Nous en extrayons ce qui suit : Il est dit dans 93 cas qu'il n'y avait pas de fièvre, dans 182 observations on a signalé une ascension de la température qui 116 fois a été légère, 23 fois modérée, 8 fois élevée, 6 fois irrégulière. On n'en fait pas mention dans les autres observations. Les rapporteurs concluent dans ces termes : la fièvre n'est pas un symptôme essentiel et est due souvent à des causes indépendantes du scorbut.

Les examens du sang dans le scorbut infantile ont été jusqu'ici peu nombreux. De Bruin a rapporté les premiers à notre connaissance.

Nous croyons intéressant de rapporter ici à titre de document les résultats de l'examen pratiqué par M. Salomon le 29 janvier.

Hématies 4.000.000 :

Grand nombre de globules piriformes avec prolongements pseudoparasitaires.

Leucocytes 5.000 :

Polynucléaires neutrophiles	45.5
Mononucléaires	53.06
Polynucléaires éosinophiles	0.29
Mastzellen	0.
Grands mononucléaires basophiles	0.87
Résistance minima	0.40
— maxima	0.32

M. Variot. — Je demanderai à notre collègue, M. Comby, s'il ne connaît pas d'autre modification du lait de Val Brenne que la *dilution*, c'est-à-dire le mouillage qui n'est pas de nature à augmenter la bonne saveur du lait. Peut-être ce lait est-il modifié autrement que par la dilution avec de l'eau et il serait très important que nous fussions fixés sur ce point précis. Nous savons bien que la modification du lait par la maternisation et par la dissolution de l'oxygène sous pression est capable de troubler sa valeur nutritive et de déterminer à la longue le scorbut infantile. Il serait bien à désirer que nous connaissions toutes les autres modifications des laits qui sont incriminées ; car au point où nous en sommes arrivés dans l'étiologie du scorbut, c'est la modification du lait qui doit être mise en cause et non la stérilisation par la chaleur.

M. Hutinel. — J'ai vu, il y a huit jours, un cas de scorbut infantile venant de l'étranger; dans ce cas l'enfant avait été nourri à l'aide de farines alimentaires très prônées en ce moment.

M. Marfan. — J'ai vu, le lendemain de la dernière séance, un enfant de 9 mois atteint de scorbut infantile. Lorsque je l'examinai, le fait prédominant paraissait être une pseudoparalysie des quatre membres. Je pensai à la syphilis, d'autant plus qu'un des testitules me parut un peu gros. Mais en continuant l'examen je trouvai un hématome du fémur droit et une petite hémorragie gingivale autour de l'unique dent de la malade. Je fis le diagnostic de la maladie de Barlow et je soumis l'enfant au régime du lait chauffé jusqu'à ce qu'il monte, c'est-à-dire à 80° environ, et de la purée de pommes de terre : il guérit très rapidement. Il me semble utile de signaler ces faits et d'insister sur la forme pseudoparalytique du scorbut infantile, si fréquente, et si bien faite pour égarer le diagnostic.

Un cas de pyohémie à staphylocoques dorés,

par MM. E. Rist, chef de Laboratoire de l'hôpital Trousseau et Paris, interne des hôpitaux.

L'observation que nous résumons ici concerne un jeune garçon de 14 ans et demi, entré à l'hôpital Trousseau, dans le service du Dr Guinon, pendant la nuit du 26 au 27 novembre 1902, avec des symptômes fort alarmants : dyspnée intense avec cyanose de la face et des extrémités, température rectale atteignant 40°, pouls battant à 124, délire.

Ses parents rapportaient qu'il avait perdu depuis une semaine l'appétit et le sommeil, et que depuis cinq jours il avait de la fièvre et se plaignait de courbature généralisée. Ces troubles, qui avaient pris rapidement un caractère grave, étaient survenus en pleine santé. L'enfant avait eu jadis la rougeole, plusieurs bronchites, et il y a quatre ans, une fièvre typhoïde. Les parents bien portants avaient eu quatre enfants dont l'un était mort d'une affection cardiaque consécutive au rhumatisme.

Le 27 novembre au matin, après une nuit de délire et d'agitation extrême, le malade est encore en proie à une grande excitation ; pourtant il répond assez bien aux questions qu'on lui pose. Sa langue est très sale et sèche. Le ventre est souple et indolent ; la rate n'est perceptible ni au palper, ni à la percussion. L'enfant n'a pas été à la selle depuis son entrée. L'examen de la poitrine révèle une légère élévation de la tonalité sous la clavicule droite avec affaiblissement de la respiration dans cette région En arrière, du même côté, il y a une submatité accentuée s'étendant de la pointe de l'omoplate à l'extrémité inférieure du poumon. Les bruits du cœur sont bien frappés ; le pouls, tendu, bat à 128. Les urines sont rares, hautes en couleur, et légèrement albumineuses. On prescrit des ventouses sèches et scarifiées, des bains à 38°, des enveloppements humides du thorax et une potion à l'acétate d'ammoniaque.

Le 22 novembre au matin, l'état général ne s'est guère modifié ; l'enfant reste dans le délire et l'agitation. Le pouls, très tendu, bat à

148 ; il y a un peu d'éréthisme cardiaque. La température s'est élevée à 40°6. Les symptômes du côté des organes respiratoires sont restés les mêmes. L'enfant a de la raideur de la nuque, et présente le signe de Kernig. De plus, il s'est produit, pendant la nuit, une véritable éruption généralisée à tout le tégument, mais prédominante aux membres inférieurs, de petites taches de couleur rouge-violacé, livides, et ressemblant à des pétéchies. La pression les efface momentanément, mais elles réapparaissent très rapidement ; la pulpe du doigt sent en même temps une légère infiltration dans les régions profondes de la peau au niveau de chaque tache. Les taches ont la dimension d'une lentille ; leurs bords ne sont pas très nets. leur forme est circulaire. Nous avons pratiqué des ponctions au niveau de plusieurs de ces taches, après avoir stérilisé la peau suivant la méthode usuelle : savonnage à la brosse, éther, alcool, sublimé, alcool, éther. Le procédé dont nous nous sommes servis est celui qu'a préconisé Neerfeld pour la recherche du bacille typhique dans les taches rosées lenticulaires : piqûre à travers une goutte de bouillon stérile déposée sur la tache. Des préparations faites aussitôt avec ce mélange de sang et de bouillon ont fait constater la présence, parmi les globules du sang, de petits cocci gardant le Gram, isolés et très rares. Nous avons ensemencé des milieux d'agar en aérobie et en anaérobie. En même temps nous avons ensemencé le sang pris dans la veine.

Malgré une saignée, des injections de sérum artificiel et la balnéation répétée, l'enfant est mort le soir même en hyperthermie. Une ponction lombaire faite immédiatement après la mort a permis de recueillir un liquide légèrement trouble qui a été ensemencé.

L'Autopsie a été faite le 30 novembre au matin. A l'ouverture du thorax nous avons trouvé dans la cavité pleurale droite un épanchement d'environ 500 grammes d'un liquide légèrement brunâtre, avec une symphyse pleurale déjà ancienne au niveau de la face antérieure des lobes supérieur et moyen. Le poumon droit est volumineux et lourd, mais cependant crépite partout. Sur une coupe, le lobe supérieur, congestionné, présente une coloration rouge vif ; les bronches ne contiennent pas de pus. A la face externe de ce lobe, et immédiatement sous la plèvre, se voit un infarctus noirâtre, de la dimension d'une noisette.

Le lobe inférieur est littéralement criblé d'infarctus de dimensions variables.

Le poumon gauche, très lourd et très volumineux est recouvert dans ses deux tiers inférieurs de fausses membranes fibrineuses verdâtres qui se détachent facilement. Sur une coupe on trouve de nombreux foyers hémorragiques analogues à ceux du poumon droit ; plusieurs de ces foyers présentent à leur centre une cavité remplie d'un pus gris rosé. Enfin au niveau de la base, on trouve un infarctus gros comme une noix, de forme conique et de coloration pâle. Les ganglions trachéo-bronchiques très gros, très congestionnés, sont de couleur lie de vin ; l'un d'eux renferme un petit foyer purulent.

Le péricarde est normal, et la musculature cardiaque semble macroscopiquement saine. Mais la valvule mitrale est épaissie dans son ensemble, spécialement au niveau de sa grande valve, et offre l'aspect de l'endocardite chronique; les cordages tendineux sont également épaissis. De même l'aorte présente dans sa première portion des traces de lésions anciennes ayant laissé des épaississements multiples. Les valvules sigmoïdes sont épaissies et ont perdu leur translucidité. L'enfant avait évidemment eu, peut-être au cours de la fièvre typhoïde, une endocardite aiguë, à laquelle il faut probablement rapporter ceux des infarctus pulmonaires qui paraissent déjà anciens.

Le foie offre les caractères du foie infectieux. La rate, volumineuse, très diffluente, s'écrase dès qu'on veut la couper.

Les reins sont mous et volumineux et renferment un certain nombre de petits abcès métastatiques dont les parois sont comme taillées à l'emporte-pièce.

Le cerveau et ses enveloppes ne présentent rien d'insolite. Celles des épiphyses des os larges que nous avons pu examiner n'offraient aucun signe d'ostéomyélite.

Les cultures faites avec le sang pris pendant la vie dans la veine, avec le sang des embolies cutanées, avec le liquide céphalorachidien, avec le pus des infarctus rénaux et pulmonaires nous ont donné une seule espèce microbienne, à l'état de pureté, le staphylocoque doré.

L'enfant a donc succombé à une pyohyémie à staphylocoques,

dont le point de départ n'a pu être déterminé. Nous n'avons trouvé sur sa peau trace d'anthrax ou de furoncle ou de quelque lésion purulente que ce soit. D'autre part, il ne semble pas que le malade ait eu d'ostéomyélite, bien que nous n'ayons pu explorer tout le squelette à l'autopsie. Mais les faits de septicémie à staphylocoques sans foyer originel discernable ne sont pas rares, et nous n'aurions pas cru devoir rapporter ce cas — en somme banal — si la production d'embolies cutanées multiples ne nous avait paru présenter un certain intérêt. Ces infarctus ne se sont traduits cliniquement que par l'apparition de taches d'apparence pétéchiale reposant sur une base légèrement infiltrée. Elles n'ont pas abouti à la suppuration, le cours de l'affection ayant été prématurément interrompu par la mort du malade. Mais l'examen bactériologique a permis d'y retrouver la présence de l'agent causal de l'infection.

Anémie infantile pseudoleucémique. — Traitement arsenical. — Guérison,

par MM. Mahar, Nau et F. Rose.

L'enfant, Andrée C.., âgée de 20 mois,entre le 7 juin 1902 à l'hôpital Tenon, salle Ambroise Paré, dans le service de M. Broca, pour une tuméfaction de l'hypocondre gauche accompagnée de faiblesse générale et d'une pâleur très accentuée des téguments.

L'enfant est née avant terme, à 8 mois. Elle pesait 2 kilogr. 200 à la naissance. Elle a été élevée au sein jusqu'à l'âge de 13 mois. Premières dents à 1 an.

Peu de choses comme antécédents. Elle a présenté du strabisme bilatéral à l'âge de 5 mois. L'œil gauche revint à la normale vers l'âge de 10 mois, l'œil droit restant atteint, encore aujourd'hui, d'un léger degré de strabisme.

Vers l'âge de 12 mois elle eut une varicelle confluente.

A 1 an 1/2 une bronchite qui dure encore.

C'est à la même époque, vers le mois d'avril, que la mère s'aperçoit par hasard d'une tumeur dans le côté gauche de l'abdomen. Au dire

de la mère, cette tumeur présentait déjà à ce moment le volume considérable actuel, mais elle avait passé inaperçue jusque-là.

A partir de cette période l'enfant s'est amaigri progressivement, s'est anémié. L'appétit, loin d'être aboli, était au contraire exagéré. Il n'eut jamais d'hémoragie, ni de troubles intestinaux.

Etat le 7 *juin*. — L'enfant présente une pâleur cireuse de la face et des téguments, les conjonctives sont décolorées.

L'enfant est très amaigrie et l'état squelettique des membres et du thorax contraste avec le développement énorme du ventre qui est globuleux.

Le côté gauche de l'abdomen plus saillant laisse se dessiner une masse volumineuse sous-jacente allongée du haut en bas.

La palpation permet de sentir que cette masse dure est constituée par la rate, dont on perçoit très bien le bord antérieur tranchant.

En dedans elle reste à 1 cent. 1/2 de la ligne xypho-pubiennne ; en bas elle s'arrête à deux travers de doigts de l'arcade crurale.

En haut, sur le flanc gauche du thorax, la percussion permet de la poursuivre jusqu'au voisinage de la 7e et 8e vertèbre dorsale.

Le *foie* ne paraît pas hypertrophié.

Les fonctions digestives sont normales.

L'appétit est conservé et même exagéré. Il n'y a de ganglions hypertropbiés nulle part.

Rien dans les organes thoraciques.

L'enfant *ne présente aucun signe* de *rachitisme* ou de *syphilis héréditaire*. Poids : 6 kilogrammes.

On fat le diagnostic clinique de *splénomégalie* chez un nourrisson.

L'examen du sang pratiqué le 8 juin donne les résultats suivants :

Globules rouges.	3.200.000
Globules blancs	40.000
Polynucléaires neutrophiles	53 0/0
Mononucléaires non granuleux.	45 0/0
Eosinophiles.	1 0/0
Myélocytes	1 0/0

Sur frottis, fixés aux vapeurs d'acide osmique au 1/50 et d'iodo-

chlorure de mercure, et colorés au bleu de Unna, ou éosine-orange bleu polychrome, ou triacide on est frappé dès le premier abord par le nombre considérable des *hématies nucléées*.

On en trouve 2 à 3 par champ microscopique se détachant nettement des hématies ordinaires, qui d'ailleurs sont de taille inégale, avec globules nains et hématies polychromatophiles.

Les cellules sont presque uniquement de type normoblaste, avec quelques rares mégaloblastes.

Le noyau est tantôt arrondi, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il pousse des prolongements en bourgeon de tous les côtés, de façon à devenir trifolié, ou, apparemment triple et quadruple. [Ces détails furent contrôlés sur une préparation, fixée au sublimé en saturation dans l'eau et colorée à l'hématéine-éosine.

Comptés, par comparaison avec les globules blancs, on trouve sensiblement le même chiffre : *soit* 40.000 *cellules rouges*.

Les hématoblastes sont très rares. Les globules blancs, nombreux, présentent l'augmentation, habituelle chez les nourrissons, des mononucléaires non granuleux.

Les myélocytes neutrophiles sont rares et atteignent à peine 1 0/0.

On pose alors le diagnostic d'anémie infantile pseudoleucémique.

Traitement. — Alimentation à base lactée, 2 cuillerées d'histogénol, et injections sous-cutanées de quinine (dont on ne fit d'ailleurs que 3).

20 *juillet* 1902. — Le poids de l'enfant a légèrement augmenté. L'appétit se maintient exagéré.

L'enfant est toujours pâle, mais la rate a diminué de deux travers de doigts dans tous les sens.

On supprime l'histogénol et on le remplace par *la liqueur de Fowler*.

A partir de cette époque, l'état général de l'enfant s'améliore progressivement et à vue d'œil.

15 *août*. — L'enfant n'est plus cachectique quoiqu'encore pâle, il a notablement engraissé et la rate ne déborde plus que de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Examen du sang :

Globules rouges	5.120.000
Globules blancs	8.000

Sur frottis on trouve encore des globules rouges nucléés, mais beaucoup plus rares et à noyau arrondi, non bourgeonnant. De très rares myélocytes.

8 *septembre*. — On supprime la liqueur de Fowler, qu'on remplace par du glycérophosphate de chaux.

15 *octobre*. — L'enfant pèse 7 k. 700, son ventre est resté gros, mais la rate a complètement fondu. Etat général en progrès.

Novembre. — L'enfant pèse 9 k. 500.

18 *décembre*. — Poids : 10 k. 050.

L'enfant, à part le volume encore un peu exagéré du ventre, a toutes les apparences d'un enfant sain ; le teint est encore un peu jaunâtre.

On continue le glycérophosphate, avec de l'huile de foie de morue.

Régime alimentaire : œufs, potages, purées.

Examen du sang :

Globules rouges	5.120.000
Globules blancs.	5.600
Polynucléaires neutrophiles	47 0/0
Mononucléaires.	52 0/0
Éosinophiles.	1 0/0

Les globules rouges sont de taille égale, à l'exception de quelques globules nains.

On trouve encore des globules rouges nucléés à noyau arrondi. Il y en a environ un par 9-10 champs microscopiques.

Les hématoblastes sont très nombreux et forment de gros amas.

Pour les globules blancs, il y a une augmentation très nette des mononucléaires, de taille moyenne surtout.

On n'a trouvé qu'un seul myélocyte.

Les polynucléaires neutrophiles sont relativement rares.

Dans la dernière semaine de décembre et les premiers jours de janvier, l'enfant avait légèrement jauni, sans que l'appétit fût diminué. On remit l'enfant au traitement arsenical pendant quelques jours. Il a engraissé d'ailleurs depuis et pèse actuellement 10 kg. 550. L'examen du sang pratiqué le 9 janvier n'a d'ailleurs montré aucune modification.

Ce cas nous a paru mériter d'être rapporté, vu l'extrême rareté de la guérison dans l'anémie infantile pseudoleucémique.

Le pronostic, au moment de l'entrée de la petite malade, semblait fatal, à brève échéance. Cependant, la persistance de l'appétit, qui était même notablement exagéré, paraît avoir été un facteur favorable, car c'est autant à la suralimentation qu'au traitement arsenical qu'on peut attribuer l'amélioration, d'abord lente à se décider, puis marchant rapidement vers la guérison.

Rappelons, cependant, que la rate a fondu sutout à partir de l'institution du traitement par la liqueur de Fowler.

La guérison nous semble définitive, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue hématologique. L'enfant, sauf la couleur un peu jaunâtre de son teint et son poids encore un peu au-dessous de la normale, a absolument l'aspect d'un enfant bien portant.

Si l'examen du sang permet de rencontrer encore quelques cellules rouges, cela n'a rien d'anormal chez un enfant de 2 ans, au sortir d'une maladie grave.

Nous avons posé le diagnostic d'anémie infantile pseudo leucémique dans le sens de von Iaksch et Luzet, dont la description hématologique peut se résumer ainsi : Anémie moyenne, avec leucocytose pouvant varier de 17.000 à 90.000, présence d'un *très grand* nombre de cellules rouges ; présence, mais en *très petite* quantité, de mononucléaires granuleux.

Notre cas se distingue donc nettement de celui publié récemment par MM. Weil et Clerc (1), dans lequel on trouve une myélémie intense. Ce cas nous semble rentrer plutôt dans la catégorie des leucémies myélogènes frustes que M. Dominici (2) distingue soigneusement de l'anémie infantile pseudo leucémique. Les résultats de l'autopsie du malade de MM. Weil et Clerc

(1) Weil et Clerc, Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie, *Rev. mensuelle des mal. de l'enfance*, janvier 1903.

(2) Dominici, Globules rouges et infection (*Archives de médecine expérimentale*, décembre 1902).

confirment d'ailleurs cette opinion (Foyers myéloïdes dans le foie et la rate).

D'après M. Dominici, la leucémie myélogène fruste se distingue de l'anémie infantile pseudoleucémique vraie par le nombre beaucoup moins considérable des globules rouges nucléés et le taux important des myélocytes.

Mais même si l'on admet que le cas de MM. Weil et Clerc rentre dans les splénomégalies du type Luzet, nous ne pouvons cependant pas souscrire entièrement à la division que MM. Weil et Clerc (1) veulent établir dans la maladie de von Iaksch-Luzet.

Dans une communication faite au sein de cette Société, au mois de décembre dernier, sur un cas, de splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytose, mais sans myélémie et sans poussée de globules rouges nucléés, ces auteurs veulent distinguer deux sortes de splénomégalies chroniques chez le nourrisson :

Un premier type serait caractérisé par la présence en nombre plus ou moins grand d'hématies nucléées et par une myélémie plus ou moins intense.

Un deuxième type serait caractérisé uniquement par l'anémie et l'absence de myélocytes neutrophiles et d'hématies nucléées, en quantité notable du moins, avec lymphocytose.

Tout en admettant le principe de cette division du syndrome splénomégalie chronique du nourrison, nous pensons qu'il faudra faire une subdivision dans le premier type. Car il nous semble qu'on ne doit pas confondre deux cas aussi dissemblables que celui de MM. Weil et Clerc et le nôtre.

La présence seule des myélocytes neutrophiles dans le sang ne suffit pas pour créer un type spécial de splénomégalie chronique. Une proportion de près de 20 0/0 de myélocytes, comme dans le cas de MM. Weil et Clerc, nous semble être un facteur de pronostic autrement sérieux que le taux minime d'à peine 1 0/0 du nôtre, taux que l'on rencontre communément dans des maladies infectieuses telles que la variole, etc.

(1) Weil et Clerc, *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*, décembre 1902.

Quant à la question fort intéressante de la pathogénie du syndrome anémie infantile pseudoleucémique, notre cas ne saurait y apporter aucune lumière. Tout ce que l'on peut dire c'est qu'on ne trouve chez notre malade aucune des causes habituellement signalées : c'est-à-dire troubles gastro-intestinaux, ni stigmates de rachitisme ou de syphilis héréditaire.

M. Marfan. — Je me permets de demander à M. Nau, dans le cas où il lui sera possible de revoir les parents du sujet dont il nous a rapporté l'intéressante observation, de faire une seconde enquête et de rechercher la syphilis avec soin. Nous savons tous qu'un premier interrogatoire donne souvent des résultats négatifs, alors qu'une nouvelle scrutation des antécédents fait découvrir l'existence certaine ou probable de la syphilis.

Si je fais cette remarque, c'est que j'y suis incité par des recherches dont je publierai prochainement le résultat, recherches qui m'ont montré que l'hypertrophie de la rate, constatée avant l'âge de quinze mois ou même de deux ans, relève le plus souvent de la syphilis, et que, quelles que soient les circonstances dans lesquelles on la trouve, elle doit toujours, à cette période de la vie, faire penser à la vérole héréditaire.

Que celle-ci puisse déterminer chez les nourrissons de l'intumescence de la rate, c'est un fait connu ; mais il y a plus, elle est de beaucoup la cause la plus fréquente de la splénomégalie chez le jeune enfant et, par conséquent, l'hypertrophie de la rate a une très haute valeur pour le diagnostic de la syphilis héréditaire.

On admet généralement que la splénomégalie chronique des jeunes enfants reconnaît pour cause, en outre de la syphilis, le rachitisme, l'anémie pseudoleucémique, la leucémie vraie, la tuberculose et la malaria.

De la malaria, je ne parlerai point, puisque nous ne l'observons pas à Paris. Je ne parlerai pas non plus de la lymphadénie, leucémique ou aleucémique ; je n'en ai point vu d'exemple au-dessous de deux ans.

Quant à la tuberculose, qui passe pour déterminer fréquemment chez le nourrison l'intumescence de la rate, je crois qu'elle n'intervient qu'assez rarement. J'ai partagé autrefois l'opinion générale et j'ai cru que la splénomégalie faisait partie du syndrome de la cachexie tuberculeuse des nourrissons ; mais les faits m'ont conduit à abandonner cette opinion. J'ai vu que lorsqu'un jeune enfant tuberculeux présente une hypertrophie bien appréciable de la rate, il est souvent rachitique ou syphilitique, ou à la fois rachitique et syphilitique. D'autre part, en examinant, dans les autopsies, les rates tuberculeuses, j'ai constaté que, avant deux ans, leur volume n'était que bien rarement assez augmenté pour qu'on pût les percevoir par le palper ; les rates granulitiques ont souvent des dimensions normales, quelquefois même réduites.

Reste donc trois causes de splénomégalie chez les nourrissons : la syphilis, le rachitisme, la maladie de Von Iaksch. Or, dans ma statistique, je trouve que la moitié au moins des rachitiques qui ont une grosse rate sont des syphilitiques certains ou très probables. D'autre part, l'anémie splénique pseudo leucémique se rencontre chez des syphilitiques avérés ; j'en ai observé deux exemples ; et tout récemment, à la Société médicale des hôpitaux (6 février 1903), MM. Marcel Labbé et Armand Delille ont rapporté un cas de cette maladie qui s'était développée chez un nourrisson manifestement syphilitique et qui guérit rapidement par le traitement spécifique.

Par conséquent, s'il faut soupçonner fortement la syphilis chez un nourrisson qui est atteint d'une splénomégalie dont on ne trouve pas la cause, le fait de rencontrer une grosse rate chez un rachitique ou chez un sujet qui présente le syndrome de Von Iaksch ne permet nullement de l'exclure. Je ne soutiens pas que la syphilis est la seule cause de l'hypertrophie de la rate chez les nourrissons ; je dis seulement qu'elle est de beaucoup la plus fréquente. L'intumescence chronique de la rate a donc une très haute valeur pour le diagnostic, souvent si ardu, de la syphilis héréditaire. Quand elle se rencontre chez un enfant âgé

de moins d'un an, je dirais même volontiers de moins de deux, elle doit faire penser à la syphilis, même quand elle s'accompagne de rachitisme ou d'anémie pseudoleucémique.

M. Broca. — J'ai vu ce malade par hasard dans mon service de chirurgie, où il n'était entré que par erreur : je l'ai traité médicalement, et il a guéri. Quand j'ai vu cette grosse rate j'ai pensé à la syphilis ; cependant l'enfant a guéri sous la seule influence de l'arsenic, sans iodure et sans mercure. Or,les enfants syphilitiques qui arrivent à ce degré d'anémie et qui ne reçoivent ni iodure, ni mercure meurent, tout simplement. Je ne crois donc pas que mon petit malade fût syphilitique.

M. Moizard. — Je crois, comme M. Marfan, que la coïncidence de l'anémie et d'une grosse rate doit faire soupçonner fortement la syphilis.

M. Comby. — L'hypertrophie de la rate a une grosse importance dans les anémies des enfants et doit faire penser à la syphilis : de fait, dans bien des cas, le traitement spécifique donne des résultats. Je crois néanmoins que l'argument de M. Broca, en ce qui concerne la guérison malgré l'absence de traitement spécifique, a une grande valeur dans le cas présent.

M. Guinon. — Je partage l'avis de M. Marfan. Dans les granulies des nourrissons,dans les anémies bacillaires, la rate n'est pas très grosse, sauf toutefois chez les rachitiques avec état gastro-intestinal.

Syphilis héréditaire tardive traitée par les injections intraveineuses de cyanure de mercure,

par M. Salomon,
interne à l'hôpital Trousseau.

Les injections intraveineuses de cyanure de mercure dans le traitement de la syphilis ont été employées pour la première

fois par Abadie qui publia en 1895 sa première relation sur ce mode de traitement dont il se servait depuis 1890. En Italie, Baccelli avait rapporté dès 1893 l'observation d'un syphilitique traité par des injections intraveineuses de sublimé et à l'étranger cette méthode fut employée et recommandée par de nombreux auteurs (Campana, Jemma, Colombini, Bruni en Italie, Lœvin, Blaschks, Dinkler en Allemagne, Stoukowenkaff, Knael en Russie, Lane, Chopping en Angleterre). Cependant en France cette méthode était à peu près abandonnée, quand récemment notre maître M. le Dr Jules Renault (1) attira à nouveau l'attention sur les bons effets des injections intraveineuses de cyanure de mercure dans le traitement de la syphilis, et montra par de nombreuses observations que ces injections qui n'offrent aucun inconvénient chez l'adulte amènent très rapidement la guérison des accidents secondaires ou tertiaires.

Nous avons l'honneur de rapporter l'observation d'un petit malade traité par cette méthode que nous avons pu suivre dans le service de M. le Dr Netter et que notre cher maître nous a conseillé de publier.

Wink... Paul, 5 ans et demi, entre le 8 avril 1902, salle Bergeron.

A. H. — Les renseignements se rapportant aux antécédents héréditaires ou collatéraux sont peu précis. L'enfant est orphelin et est amené par une personne qui ne le connaît que depuis deux ans. Néanmoins nous pouvons apprendre que les parents de l'enfant sont morts tuberculeux, qu'il a un frère aîné sur lequel on ne peut avoir aucun renseignement, et une sœur âgée de 9 ans qui aurait, paraît-il, fréquemment des boutons, des éruptions disparaissant facilement.

A. P. — Les antécédents personnels du petit malade sont inconnus avant ces deux dernières années. Depuis deux ans, l'enfant n'a pas eu de maladie sérieuse, mais il est toujours souffreteux et a fréquemment de petits malaises.

(1) J. Renault, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 4 juillet 1902 et Thèse du Dr Bouzitat (Paris, juillet 1902).

Il y a un an, il aurait eu des boutons au bord des lèvres qui se seraient guéris sans aucun traitement.

On l'amène à l'hôpital pour des plaques érosives qu'il a depuis environ cinq ou six mois au niveau des commissures labiales et sur les parties latérales de la langue.

A l'examen, on constate en effet au niveau des commissures labiales, de chaque côté, une ulcération croûteuse à teinte cuivrée, arrondie, empiétant peu sur la partie cutanée, mais s'étendant davantage sur la face muqueuse. Cette ulcération nullement saignante n'est pas douleureuse, ses bords ne sont pas taillés à pic ; à peine aperçoit-on sur la face cutanée un léger sillon séparant l'ulcération des tissus environnants qui ne paraissent en rien modifiés. Quand on fait ouvrir la bouche au petit malade, on voit que, de chaque côté, cette ulcération se continue par une petite traînée blanchâtre avec une plaque également blanchâtre, étendue sur la face interne des joues, d'environ deux centimètres de longueur et un peu plus allongée du côté droit. Ces plaques répondent au bord libre des dents, elles ne dépassent pas les prémolaires et ne paraissent pas, étant donné leur étendue, être sous la dépendance de légères lésions de carie que présentent ces dernières.

Ces plaques blanchâtres donnent l'impression de plaques muqueuses ; elles sont plus élevées que les tissus environnants et reposent sur une base légèrement indurée ; elles ne saignent pas à la friction. Elles ne sont d'ailleurs nullement douloureuses et le petit malade ne s'en plaint pas.

Leurs bords sont nets, légèrement arrondis, limités par un liséré plus rosé immédiatement après lequel la muqueuse reprend son aspect normal.

Sur le bord gauche de la langue, à 2 centimètres environ de la pointe, existe une plaque blanc rosé, faisant une saillie d'environ 1 millimètre sur la muqueuse environnante. Elle présente une longueur de 15 millimètres environ sur 5 à 6 millimètres de large et empiète surtout sur la face supérieure de la langue. Surélevée, elle a des bords taillés à pic auxquels fait suite une muqueuse normale ; elle n'est pas douloureuse et sa base n'est pas indurée.

Du côté de la gorge rien de spécial à noter, si ce n'est une légère teinte opaline en un point de l'amygdale gauche.

Rien de spécial non plus à noter du côté des viscères. Du côté des téguments, on voit sur la face dorsale de l'extrémité inférieure de l'avant-bras, près de l'articulation du poignet, une cicatrice profonde, adhérente à la face dorsale du radius, et une seconde cicatrice de même nature au niveau de la partie externe du tiers inférieur de la jambe droite, avec adhérence au péroné. Le petit malade raconte qu'il aurait eu à ce niveau des abcès, mais il est impossible de savoir à quelle époque ni pendant quelle durée.

Le diagnostic de syphilis héréditaire tardive paraissant le plus probable, on soumet le petit malade à une série de frictions mercurielles pendant une quinzaine de jours, mais les érosions buccales ne se modifient en aucune façon. Elles ne sont pas davantage influencées par une série de frictions faites à titre d'essai avec de la pommade au collargol du 28 novembre au 13 décembre 1902.

Le 13 décembre on reprend les frictions quotidiennes d'onguent mercuriel que l'on continue jusqu'au 8 janvier 1903.

A cette date, si les ulcérations des commissures sont un peu moins fissurées qu'au début, elles persistent avec tous leurs caractères et il en est de même pour les plaques de la face interne des joues et pour les lésions linguales.

8 *janvier*. — Nous faisons au malade dans la veine médiane céphalique, au pli du coude du côté gauche, une injection de 1 centimètre cube de la solution à 1/100 de cyanure de mercure, en nous servant de la seringue de Luer et de l'aiguille fine de Galante ; cette injection est très bien supportée par notre malade qui n'accuse aucune douleur.

9. — Nous ne trouvons au niveau de la piqûre aucune trace d'inflammation. Les lésions buccales sont demeurées stationnaires. Nous faisons au pli du coude du côté droit une nouvelle injection intraveineuse de 1 centimètre cube, mais au moment où nous terminons notre injection le malade fait un mouvement de son bras et une ou deux gouttes de la solution s'épanchent dans le tissu cellulaire.

10. — Les ulcérations des commissures labiales sont nettement beaucoup moins accentuées, de même que la plaque linguale et que les pla-

que de la face interne des joues que nous trouvons beaucoup moins surélevées et avec une coloration rosée. Au niveau de notre seconde piqûre nous constatons un peu de rougeur des téguments et la pression à ce niveau est un peu douloureuse.

Nous faisons dans une veine du dos du pied du côté droit une troisième injection de cyanure de mercure qui ne donne lieu à aucun incident particulier au moment où nous la pratiquons.

11. — Nous sommes surpris de voir que les lésions buccales ont diminué dans des proportions considérables, c'est à peine maintenant si on peut les déceler. Elles disparaissent complètement et ne se sont pas reproduites depuis.

Le résultat thérapeutique fut donc dans ce cas particulièrement remarquable et en concordance absolue avec ceux rapportés par M. le Dr Renault chez l'adulte ; mais localement si la première injection fut très bien supportée et ne provoqua aucun incident fâcheux dans la suite, il n'en fut pas de même de nos deux dernières injections, En effet, soit que le malade eût bougé, soit pour toute autre raison que nous ignorons, elles laissèrent passer dans le tissu cellulaire quelques gouttes de la solution de cyanure de mercure et si les douleurs qui en résultèrent furent très minimes, il n'en persista pas moins de la rougeur bientôt suivie d'une petite escarre.

A la chute de celle-ci il y eut une plaie suppurante assez profonde que nous pansâmes d'abord avec des compresses humides. Mais la plaie ne semblant guère avoir de tendance à bourgeonner, nous remplaçâmes le pansement humide par des applications locales de pommade au collargol et nous vîmes en quelques jours l'aspect des plaies se modifier très notablement, si bien qu'à présent elles sont à peu près complètement comblées.

Nous voyons donc que si les injections intraveineuses de cyanure de mercure, qui ont donné des résultats si remarquables chez l'adulte et n'ont jamais provoqué chez lui d'accident fâcheux, peuvent donner chez l'enfant des résultats également in-

téressants, leur emploi ne pourra être généralisé chez lui, car l'étroitesse des veines à cet âge, l'épaisseur du panicule adipeux les rendront beaucoup moins aisées que chez l'adulte.

Aussi, si l'on peut malgré ces difficultés *faire chez l'enfant des injections intraveineuses de substances non irritantes*, l'action caustique du cyanure de mercure, qui peut être négligée quand on est certain de le mettre seulement dans la veine comme il est aisé de le faire lorsque les veines sont très saillantes, devra en faire réserver l'emploi chez les enfants en bas âge ou tout au moins chez ceux dont les veines ne sont pas très apparentes.

Arthrites multiples suppurées à pneumocoques chez un syphilitique héréditaire,

par M. Salomon,
interne à l'hôpital Trousseau.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société de Pédiatrie l'observation d'un enfant de 2 mois et demi qui succomba à des arthrites suppurées multiples, que notre cher maître, M. le D Netter, a bien voulu nous engager à publier :

Lois... Gaston, 2 mois et demi, entre à la crèche de l'hôpital Trousseau le 1er décembre 1902.

La mère est âgée de 21 ans, mariée depuis un an. Elle semble bien portante, mais présente au niveau du cou une syphilis pigmentaire très nette ; elle affirme cependant n'avoir jamais eu d'accidents spécifiques et n'a jamais fait de fausse couche. Son mari est très bien portant.

L'enfant est né à terme, accouchement normal. En venant au monde, il était bien constitué ; pas de bulles sur le siège, ni sur les pieds ; pas de coryza ; nourri au sein par la mère.

Trois semaines après sa naissance, l'enfant a présenté des plaques rouges sur les jambes, les bras et le pourtour des lèvres. La mère l'amène à la consultation le 25 octobre et on lui prescrit des bains d'amidon. Dix jours après, les rougeurs n'ayant pas diminué, elle le

ramène à l'hôpital où l'on porte le diagnostic de roséole spécifique et où l'on ordonne des pilules de Dupuytren à la mère et des frictions mercurielles pour l'enfant.

Elle revient à la consultation le 1er décembre. Les plaques ont disparu sur les membres et sur la face, mais elle est effrayée par l'apparition d'un gonflement considérable, qui a débuté quinze jours auparavant, au niveau de plusieurs articulations. Ce gonflement a augmenté peu à peu et s'accompagnerait, au dire de la mère, de paralysie des membres. Cependant l'enfant continue à bien téter, son sommeil est bon, ses fonctions digestives se font bien, quoique depuis quelques jours il ait de la diarrhée jaune.

A l'entrée le petit malade présente une coloration très pâle des téguments, son facies est blafard, ses yeux sont légèrement bouffis, mais ce qui frappe surtout, c'est une tuméfaction considérable des deux articulations du coude et des articulations du genou. Les membres sont absolument flasques et le petit malade ne fait aucun mouvement.

Au niveau des articulations tuméfiées, il n'existe pas de rougeur, mais la palpation y décèle une fluctuation très prononcée, que l'on retrouve de même au niveau des articulations scapulo-humérales ; en outre les articulations paraissent absolument disjointes et les os sont mobilisables dans tous les sens. Il existe également une collection analogue à la face interne du 1/3 supérieur du bras droit, qui semble se continuer avec une collection de l'articulation scapulo-humérale du même côté. T. S. 36°.

Le 2 *décembre*, on pratique au niveau du genou gauche qui est le plus tuméfié une ponction exploratrice et on retire un pus épais, dans lequel l'examen extemporané et sur cultures montre la présence exclusive de pneumocoques tuant la souris en 24 heures. T. M. 37°3, T. S. 36°8.

M. le professeur Kirmisson qui voit notre petit malade juge son état trop précaire pour tenter la moindre intervention sanglante et pense que nous devons nous contenter de l'évacuation du pus par ponction des articulations. Notre malade est soumis aux frictions avec l'onguent au collargol (deux par jour).

3. — Ponction évacuatrice du genou gauche qui donne ssue à

50 grammes de pus épais contenant des pneumocoques. Injection par le trocart de 5 centigrammes d'une solution de collargol à 1/200. T. M. 37°2, T. S. 37°8.

L'examen du sang nous donne les résultats suivants :

Hématies : 1.600.000 (hématimètre Malassez).

Leucocytes : 8.000.

Polynucléaires neutrophiles	42	0/0
Mononucléaires grands et moyens	4	0/0
Lymphocytes	45	0/0
Myélocytes basophiles	0,5	0/0
Myélocytes neutrophiles	7	0/0
Polynucléaires éosinophiles	0	
Mastzellen	0	

Cette formule hématologique semble donc indiquer outre une anémie très prononcée, une réaction plus grande du système lymphoïde que du tissu myélogène, ce qui peut paraître paradoxal, étant donné l'infection par voisinage de la moelle des os, mais ce qui est vraisemblablement dû à l'intensité même de cette infection qui a porté sur la moelle des os, la paralysant en quelque sorte et l'empêchant de réagir (1).

4. — Le petit malade est toujours dans le même état, il est extrêmement faible et a un peu de diarrhée jaune. Ponction du coude droit qui est le plus tuméfié et qui donne issue à une notable quantité de pus également à pneumocopes, suivie d'une injection de 2 centimètres cubes de la solution de collargol. Après l'évacuation de la jointure, on sent très nettement que les surfaces articulaires sont disjointes et il semble de plus qu'il y ait un décollement épiphysaire au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus.

On ponctionne également le genou droit et l'on retire 30 grammes environ d'un pus analogue aux précédents. La ponction est suivie d'une injection de 5 centimètres cnbes d'une solution d'itrol à 1/4000; T. M. 36°4, T. S. 36°8.

(1) Notre collègue et ami Paris a bien voulu nous aider de sa grande compétence en hématologie pour l'interprétation de cette formule ; nous sommes heureux de pouvoir lui en témoigner notre gratitude.

5. — Etat général de plus en plus mauvais. Diarrhée. L'épanchement s'est reproduit d'une façon notable au niveau du genou gauche.

Ponction de l'épaule et du coude gauche.

T. M. 38°4. T. S. 37°5.

6. — Etat stationnaire. Le pus s'étant reproduit au niveau des deux genoux, on ponctionne ces deux articulations. A l'auscultation de la poitrine on entend des râles crépitants aux deux bords.

T. M. 38°2. T. S. 37°.

7. — État général très précaire, affaiblissement extrême. Dyspnée. A l'auscultation de la poitrine persistance des râles sous-crépitants aux deux bords en arrière avec foyer des râles très fins à la base gauche. Le petit a eu plusieurs syncopes dans la journée. Diarrhée plus abondante. Injections quotidiennes de sérum artificiel. T. M. 38°3, T. S. 38°2.

9. — Etat de cachexie extrême.

T. M. 38°4, T. S. 38°.

Décès dans la nuit.

A L'AUTOPSIE, du côté des viscères on note seulement quelques foyers disséminés de bronchopneumonie superficielle. Le foie paraît congestionné par places avec des régions plus pâles. Pas de sclérose appréciable. La rate est un peu tuméfiée.

Les reins ne présentent rien de spécial macroscopiquement. Rien à noter non plus du côté de l'encéphale.

La trépanation du rocher permet de trouver quelques gouttes d'un pus épais où l'examen bactériologique décèle du pneumocoque mélangé à un grand nombre d'impuretés.

L'examen des articulations malades permet de constater que les collections étaient intra et extraarticulaires. Les ligaments sont distendus et font par endroits avec le pus un magma informe. Les surfaces articulaires sont dénudées,déchiquetées, le cartilage manque par place. Il y a un décollement juxtaépiphysaire à l'extrémité inférieure des deux humérus. L'ensemencement de la moelle osseuse au voisinage des articulations malades permet d'isoler du pneumocoque, mais l'ensemencement du sang du cœur reste négatif à ce point de vue.

L'examen histologique du foie y montre l'intégrité du parenchyme avec

seulement une congestion très intense intertrabéculaire, il est impossible de déceler des microorganismes sur les coupes d'organes.

Sur les préparations de la rate on voit que les corpuscules de Malpighi sont tuméfiés et on constate la présence d'une quantité très abondante d'hématies nucléées, il n'y a pas de modification appréciable dans l'ordination de la trame conjonctive.

Le rein a ses épithéliums intacts. En certains points il y a un peu de congestion des glomérules de Malpighi, mais la lésion la plus appréciable est la constatation de l'existence au voisinage de certains glomérules, et ordonnés suivant la direction d'une artériole, de petits amas de cellules dans lesquelles on distingue des polynucléaires, des myélocytes éosinophiles et des plasmazellen en grande quantité.

En résumé, notre petit malade, spécifique héréditaire et atteint de disjonction juxta-épiphysaire, a présenté des arthrites suppurées des articulations des genoux, des coudes et des épaules et cette suppuration fut causée par un seul agent infectieux, le pneumocoque.

Nous avons pu trouver, dans les quelques recherches bibliographiques que nous avons faites, la relation de nombreux cas de suppuration articulaire coïncidant avec la maladie de Parrot. Betham-Robinson (1) pense qu'elle est toujours due à une infection secondaire et c'est également l'opinion de MM. Kirmisson et Jacobson pour lesquels la porte d'entrée de l'agent infectieux serait le plus souvent une érosion cutanée. Pour M. Lannelongue (2) qui s'appuie sur l'opinion de Valleix, la séparation de l'épiphyse dans la syphilis héréditaire serait due à la suppuration de l'os et du cartilage, et l'on conçoit par suite qu'il puisse y avoir propagation de cette suppuration à l'articulation elle même. C'est à cette opinion que se rallie Schüller (3), pour lequel la

(1) H. Betham Robinson, *British med. Journal*, 16 mai 1896.

(2) Lannelongue, Congrès gynécologie, obstétrique et pédiatrie de Bordeaux, août 1895.

(3) Cité par Kirmisson et Jacobson, in *Revue d'orthopédie*, sept. et nov 1897. Arthropathies dans la syphilis héréditaire.

lésion siégerait d'abord dans le cartilage de conjugaison, d'où il résulterait décollement du cartilage avec abcès, puis pénétration du pus dans l'articulation. Mais dans toutes ces arthropathies suppurées l'examen bactériologique a montré la présence de staphylocoques ou de streptocoques ; parfois même le pus est resté stérile et l'intérêt de notre observation nous a paru consister surtout dans la multiplicité des arthropathies et dans leur origine exclusivement pneumococcique.

M. Richardière, trésorier, donne le compte rendu financier pour l'année 1902. *Commission* : MM. Guinon, Ch. Leroux, Tollemer. — Ch. Leroux, rapporteur.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 *mars*, *à* 4 *heures* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



Séance du 17 mars.

PRÉSIDENCE DE M. HUTINEL.

SOMMAIRE. — M. COMBY. A l'occasion du procès-verbal.— M. HUTINEL. Observation de scorbut infantile dû à l'emploi du lait stérilisé à domicile. — MM. MÉRY et VILLEMIN. Sarcome de l'ovaire. — M. VILLEMIN. 1° Imperforation du vagin. 2° Corps étranger de la vessie. — M. HENRI LEROUX. Un cas de lymphadénome du médiastin. *Discussion :* M. MARFAN.— MM. NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. Ponctions lombaires dans les broncho-pneumonies infantiles. — MM. MÉRY et GUILLEMOT. Un cas de lymphadénie splénique. — M. DEGUY. Paralysies diphtériques précoces du voile du palais. *Discussion :* M. BARBIER. — M. VARIOT. Intolérance gastrique d'un nourrisson pour le lait de la mère. *Discussion :* M. MÉRY. — M. NATIER. Vices de prononciation déterminés par des troubles de l'audition. — M. JEAN CARDAMATIS. Un cas de noma guéri radicalement par une méthode particulière. — MM. DELHERM et LAIGNEL-LAVASTINE. Un cas de méningite séreuse à streptocoques chez un nourrisson.
Suite à la séance du 17 février. — M. DUCROQUET. Appareils en celluloïd pour le traitement du mal de Pott.
Elections.

A l'occasion du procès-verbal.

M. COMBY. — A propos d'un cas de scorbut infantile par le lait stérilisé de Val-Brenne, rapporté dans la dernière séance, j'ai avancé, sur la foi de renseignements qui me paraissaient fondés, que ce lait était un *lait modifié.* Or, je viens de recevoir une protestation du directeur de la laiterie Val-Brenne que j'ai le devoir de vous communiquer, n'ayant d'autre but, dans cette question, que la recherche de la vérité. De cette protestation il ressort que le lait de cette marque n'est « ni dilué, ni modifié, qu'il est absolument pur, intégral, sans adjonction ni retrait d'aucune sorte ».

Je dois ajouter que M. Parmentier a trouvé, dans le lait Val-Brenne, comme dans la plupart des laits stérilisés, un point cryoscopique normal. Cela donnerait raison au directeur de cette laiterie. En même temps on pourrait conclure que le lait simplement stérilisé peut engendrer le scorbut au même titre que le *lait modifié.*

Un cas de scorbut infantile dû à l'emploi du lait stérilisé à domicile.

M. le professeur HUTINEL rapporte une observation de scorbut infantile qui lui a été adressée par M. POLGUÈRE. Son étiologie est intéressante, car l'enfant était nourri par le lait stérilisé à domicile, à l'aide de l'appareil de Soxhlet.

Sarcome de l'ovaire.

MM. MÉRY et VILLEMIN communiquent une observation de sarcome de l'ovaire qui sera publiée dans le prochain fascicule, l'examen histologique exigeant de nouvelles recherches.

Imperforation du vagin,

par M. VILLEMIN.

Il s'agit d'une imperforation de l'hymen ou plus vraisemblablement d'une imperforation terminale du vagin qui, chez une jeune fille de 15 ans, au moment de l'établissement des règles, fut cause successivement ou simultanément d'hématocolpos, d'hématométrie, d'hématosalpinx et d'hématocèle pelvienne. Ces diverses collections sanguines ayant été infectées dans la suite, prirent les caractères de pyocolpos, pyométrie, pyosalpingite et pelvipéritonite suppurée. Ce complexus symptomatique était jugé par les anciens chirurgiens comme de la plus haute gravité et devant fatalement se terminer par la mort. La laparotomie faite à temps nous permet actuellement de guérir ces cas extrêmes.

Depuis juin 1902, Adrienne G..., âgée de 15 ans se plaignait de douleurs abdominales périodiques. Devant leur importance croissante et l'augmentation de volume de l'abdomen, l'enfant est obligée de s'aliter chez elle, et, le 6 novembre une ponction faite à la vulve par un médecin de la ville donne issue à quatre litres environ de sang noir. Mais le 10

les douleurs qui s'étaient calmées reprennent avec la plus grande violence et s'accompagnent de vomissements. Devant la gravité de la situation les parents se décident à conduire l'enfant à l'hôpital des Enfants Malades le 11 novembre.

Une volumineuse tumeur fluctuante remplit la fosse iliaque droite jusqu'à l'ombilic ; elle dépasse la ligne médiane, encercle l'utérus et se prolonge en arrière de lui ; tout l'abdomen est sensible, le facies est nettement péritonéal, la langue est sèche, la diarrhée est fétide, la température oscille entre 38° et 39°5. Après débridement, on constate au fond du vagin fort étroit, un col utérin mou dans l'orifice duquel peut s'engager la pulpe du petit doigt, mais dont l'hystéromètre ne peut franchir l'isthme.

Du pus sanguinolent s'écoule par la vulve, le facies s'altère de jour en jour, la tumeur de plus en plus douloureuse augmente graduellement, la température atteint 40°.

Le 2 décembre, la laparotomie montre le petit bassin rempli d'une masse adhérente à tous les organes voisins épiploon, intestin, rectum, vessie, plongeant dans le cul-de-sac de Douglas, coiffant l'utérus. Après pénible dégagement des viscères adhérents on enlève une masse informe contenant l'ovaire et la trompe méconnaissables, dilatés en une volumineuse poche purulente de liquide verdâtre et fétide. Au cours des manœuvres, une autre cavité purulente dépendant du péritoine, se prolongeant derrière l'utérus jusqu'au cul-de-sac de Douglas, se trouve ouverte. L'utérus paraît normal ; les annexes du côté opposé sont turgides, adhérentes à l'intestin et l'épiploon, mais ne contiennent aucun liquide pathologique.

Je passe sur les suites opératoires qui ne furent pas des plus simples ; l'évacuation des liquides produits par ces énormes surfaces suppurantes ne se faisait que d'une manière imparfaite malgré le drainage abdomino-vaginal, malgré le décubitus ventral auquel la petite patiente était soumise. Ce ne fut qu'au bout d'un mois que l'apyrexie fut complète ; mais sitôt après l'opération le facies avait changé, les douleurs avaient disparu et l'appétit était revenu. L'enfant sortit guérie au bout de deux mois le 12 février ; et le 2 mars, comme conclusion de son histoire, le flux menstruel s'établissait sans aucune souffrance, sans aucune sensation anormale, de la manière la plus satisfaisante.

Corps étranger de la vessie,

par M. VILLEMIN.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie la classique épingle à cheveux introduite dans la vessie et qui présente une incrustation remarquable ; c'est du ciment armé d'une facture très réussie. L'enfant qui la portait est une petite fille âgée de cinq ans et demi entrée à l'hôpital pour des phénomènes de cystite ; dans le dépôt purulent des urines les gonocoques étaient extrêmement nombreux et avaient fait penser à toute autre chose, jusqu'au premier cathétérisme fait pour traiter la cystite blennorrhagique. Il est naturellement impossible de savoir depuis quand ce corps étranger était dans la vessie. Il y était placé dans le sens antéro-postérieur, arc-bouté aux parois et n'a pu être extrait que par la taille hypogastrique.

Un cas de lymphadénome du médiastin,

par le Dr Henri LEROUX.

Les cas de tumeurs du médiastin chez les enfants sont loin d'être fréquents ; leur symptomatologie est variable, souvent trompeuse, et le lieu d'origine prête encore matière à discussion. Aussi j'ai cru intéressant de présenter à la Société l'observation d'une enfant que j'ai eue quelques jours dans mon service et dont je puis vous montrer les pièces.

Voici l'histoire de cet enfant (1).

Cécile B..., âgée de 13 ans, est reçue dans ma salle de filles à l'hôpital St-Joseph, le samedi 7 février. Son père est mort à 70 ans subitement ; sa mère a succombé à une maladie de cœur. Elle a un frère et deux sœurs vivants. Elle n'est pas réglée.

Elle est malade depuis le samedi matin ; mais depuis quelques jours la sœur de l'orphelinat où elle demeurait avait remarqué qu'elle tous-

(1) Observation recueillie par M. DUROZOY, interne du service.

sait un peu ; c'était, dit-elle, une toux d'irritation, qui ne la fatiguait pas. Soudain le samedi matin elle fut prise d'une quinte de toux intense avec sensation d'étouffement qui dura vingt à trente minutes. L'après-midi vers 2 heures et demie, nouvelle crise durant trois quarts d'heure, suivie peu après d'une troisième crise, à peu près de même durée. C'est à ce moment seulement que l'on nota que le cou devenait gros, gonflé. Le soir même elle entrait à l'hôpital, et l'interne de garde ne constata rien d'anormal dans les poumons ; il nota l'augmentation du corps thyroïde, et une toux rappelant celle du croup.

La journée du dimanche se passa sans incidents.

Le lundi, 9 l'enfant se présente dans les conditions suivantes. De taille moyenne, elle présente l'aspect d'une fille bien constituée et n'ayant pas maigri. La respiration se fait librement,mais à une très faible distance du thorax on entend un bruit de cornage. La figure n'est pas bouffie, et a une coloration normale ; le cou est augmenté de volume à sa partie inférieure ; il y a une tuméfaction manifeste du corps thyroïde, donnant l'idée d'un petit goitre, les lobes latéraux sont également développés ; sur les côtés de la glande, et sur le haut de la poitrine, la circulation veineuse sous-cutanée est un peu développée.

L'examen de la poitrine décèle une matité nette dépassant un peu le sternum des deux côtés, dans la région supérieure, et une légère diminution de sonorité sous la clavicule droite. On entend un bruit de cornage à maximum rétrosternal, aucun bruit pathologique dans le poumon. L'examen du cœur et des vaisseaux est négatif. Rien à signaler au point de vue du tube digestif. Pas d'albuminurie.

Le diagnostic que je posai alors fut celui d'adénopathie trachéo-bronchique, avec lésion très limitée du sommet du poumon droit.

Le mardi matin l'enfant eut une légère crise de suffocation, la figure devint rouge, mais non violette, et en moins d'un quart d'heure, après une inhalation d'éther, cette coloration disparut.

L'enfant fut examinée par mon collègue Chatellier au point de vue d'une lésion laryngée, et il constata l'intégrité absolue de la glotte et des cordes vocales ; sa conclusion fut qu'il s'agissait d'un goitre plongeant comprimant la trachée, qu'aucune intervention n'était possible.

Le mardi soir, l'enfant eut à nouveau une petite crise de suffocation durant un quart d'heure.

Le mercredi 11 au matin, l'enfant est dans les mêmes conditions, ne paraît pas fatiguée, mange et digère bien ; se promène dans la salle et le jardin.

Dans l'après-midi, l'enfant en s'habillant a une petite crise d'étouffement ; elle va à la fenêtre et rapidement la crise se passe.

Dans la nuit survient sur les deux heures une crise d'étouffement, qui malgré éther et inhalations d'oxygène aboutit rapidement à l'asphyxie et à la mort.

L'autopsie fut pratiquée le jeudi 12.

A l'incision de la peau on trouve les veines gorgées de sang, mais sans caillot oblitérant, ni traces de phlébite ; pour enlever le sternum on doit sculpter dans une masse adhérant au manubrium ; une fois le plastron enlevé, on voit une masse de coloration rosée étendue entre et au devant du hile des deux poumons qui étaient rejetés en dehors, et masquant complètement le cœur, sauf la pointe.

Cette tumeur mesurait en longueur 20 centimètres; en largeur maxima 10 centimètres ; en haut, 7, 5 ; vers la pointe du cœur, 8 centimètres ; et 5 en épaisseur maxima. La partie inférieure de la tumeur était adhécente au diaphragme. Quelques adhérences existaient aussi entre elle et les plèvres droite et gauche, mais elles se rompaient aisément.

La tumeur se termine en bas par une sorte de languette qui ne laisse à découvert qu'une faible partie du cœur. On ne peut d'ailleurs l'isoler de la face externe du péricarde qui fait pour ainsi dire corps avec elle ; d'ailleurs la face séreuse du péricarde est saine.

Les poumons à l'examen macroscopique paraissent sains ; çà et là on apercevait quelques vésicules pulmonaires distendues.

En haut, et à droite, adhérant à la tumeur on voit quelques fibres musculaires, qui appartiennent sans doute au triangulaire du sternum. Immédiatement derrière lui on aperçoit un cordon nerveux, le nerf phrénique droit.

Les deux lobes du corps thyroïde sont augmentés de volume, mais sains.

A la face postérieure de la tumeur on aperçoit l'aorte descendante saine ; la crosse est absolument englobée dans la tumeur ; l'œsophage peut s'isoler et est reporté sur la gauche. A droite, on voit le pneumo-

gastrique ; à gauche, sous la crosse de l'aorte, on voit nettement le nerf pneumogastrique gauche avec les filets récurrents qui s'infléchissent sous la crosse.

Mais l'organe qui paraît le plus atteint par le voisinage de la tumeur, c'est la trachée ; quand on l'aborde d'avant en arrière, après avoir écarté les muscles de la région sous-hyoïdienne, et isolé les deux lobes du corps thyroïde, on voit qu'elle est aplatie en lame de sabre à son entrée dans le médiastin, mais surtout elle présente une coudure à angle obtus, saillant en avant, ouvert en arrière.

Une coupe médiane de la tumeur montre qu'elle est nettement distincte des lobes du corps thyroïde, ce qui écarte immédiatement l'idée de tumeur développée aux dépens de cette glande, donc d'un goitre plongeant ; plus bas on trouve dans une logette et entouré d'un tissu cellulaire lâche, qui permet facilement de l'isoler, un cordon cylindroïde de 6 centimètres de longueur, irrégulier et dirigé obliquement de haut en bas et de gauche à droite. Plus bas, au centre de la tumeur, il y a un noyau ramolli d'où l'on retire un liquide couleur saumon.

La question qui se pose est de savoir si on se trouve en présence de vestiges du thymus dégénéré. La seule réponse que jusqu'ici on puisse donner est que les coupes pratiquées en quatre endroits différents ont donné l'aspect typique du lymphadénome. Soumises à l'examen de notre collègue Brault, il a confirmé complètement ce diagnostic anatomo-pathologique, tout en admettant que le point de départ est sans doute un thymus dégénéré.

Il n'existait qu'une autre localisation du lymphadénome. Le rein droit portait à sa face antérieure près du bord convexe un noyau gros comme une cerise. L'examen microscopique donne les mêmes résultats.

L'autre rein, la rate et le foie étaient sains. La rate un peu augmentée de volume mesurait sur la face convexe en longueur 15 centimètres, en largeur 9 centimètres, sur la face du hile 12 centimètres en longueur et 8 en largeur.

Le péricarde contenait quelques centimètres cubes d'un liquide trouble, qui examiné après centrifugation, montra l'existence : 1° de rares globules rouges ; 2° de lymphocytes ; 3° de mononucléaires ; 4° de cellules endothéliales (signes d'une réaction péricardique).

Les points qui me paraissent intéressants dans ce fait sont : 1° la longue période de latence de la tumeur, car en raison des dimensions, elle avait dû évoluer pendant plusieurs mois ; 2° le caractère des crises de suffocation intermittentes nettement spasmodiques ; 3° la lésion de la trachée. On peut se demander quels étaient les facteurs de ces crises. D'une part, il a pu y avoir excitation du récurrent ; d'autre part, le rétrécissement et la coudure de la trachée ont pu jouer un certain rôle, au moins adjuvant pour expliquer le rapide et funeste dénouement.

4° Enfin, quelle était l'origine de ce lymphadénome ? L'origine thymique est la plus probable et peut-être sur de nouvelles coupes sera-t-il possible de trouver quelque élément anatomique spécial permettant d'être affirmatif.

M. MARFAN. — L'observation de M. Leroux concerne évidemment une tumeur développée dans la loge thymique, autour du péricarde. Le point que je voudrais faire ressortir est la compression de la trachée : on a nié que le thymus put comprimer la trachée et on a essayé de prouver par l'expérience (poids déposés sur la trachée, etc.) que la trachée ne pouvait être ainsi déformée. Le cas de M. Leroux indique bien que le thymus peut déformer et aplatir la trachée : il sera intéressant de disséquer à loisir cette pièce pour avoir la preuve et le mécanisme de cette déformation.

Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants.

par MM. P. NOBÉCOURT, chef du laboratoire et ROGER VOISIN, interne de l'hospice des Enfants-Assistés.

La pathogénie des symptômes méningés, si fréquents au cours des infections broncho-pulmonaires non tuberculeuses de l'enfance, commence à s'élucider depuis que l'on pratique couramment la ponction lombaire. Les notions que nous possé-

dons (1) sur ce sujet, quoique plus précises qu'autrefois, sont cependant encore très incomplètes.

Comme il s'agit de faits à l'étude, il n'est pas sans intérêt de les accumuler.

Aussi croyons-nous devoir publier à titre de documents les observations que nous avons pu recueillir dans le service du professeur Hutinel et sous sa direction, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Nous avons pratiqué la ponction lombaire chez 31 enfants atteints d'infections broncho-pulmonaires; 7 d'entre eux n'ont pas présenté de phénomènes méningés ; les autres, au contraire, ont eu une symptomatologie plus ou moins manifeste, depuis la simple raideur du cou ou des membres jusqu'aux convulsions généralisées.

I

Notre première série d'observations concerne des enfants atteints d'infections pulmonaires aiguës (bronchite généralisée avec ou sans broncho-pneumonie), qui ne s'accompagnaient pas de symptômes méningés.

Obs. I. — P..., Andréa, 28 mois, entre à l'hôpital le 11 juillet 1902. C'est une rachitique qui présente de la *bronchite*, de la diarrhée verte, de la vulvite et de la conjonctivite.

La bronchite se localise aux bases, la température monte à 40°, puis tout s'apaise et l'enfant sort guérie.

Une ponction lombaire a été pratiquée le 23 juillet (température 38°), on retire 5 centimètres cubes de liquide clair ; on y décèle un nuage d'albumine, il n'y a que 1 à 2 lymphocytes.

Obs. II. — B..., Charles, 29 mois, entre le 30 juin 1902, pour *bronchite généralisée*. C'est un rachitique, probablement *syphilitique héréditaire*, avec grosse rate et présentant des cals nombreux de fractures incomplètes. Guérison.

(1) Voir R. Monod, *Réactions méningées chez l'enfant*. Thèse de Paris, 1902.

Une ponction lombaire fut faite le 11 juillet ; elle donna issue à du iquide clair abondant, contenant quelques lymphocytes et un peu d'albumine.

Obs. III. — P..., Armand, 6 mois, rachitique, entre le 7 novembre 1902, avec *bronchite bilatérale* et constipation opiniâtre. Température 39°3. Cette bronchite ne tarde pas à dégénérer en *broncho-pneumonie* double, à laquelle l'enfant succombe le 2 décembre.

Une ponction lombaire a été faite le 8 novembre elle donna issue à une petite quantité de liquide sans élément cellulaire, mais avec un peu d'albumine. A la suite de cette ponction, il se forma à la région lombaire de l'œdème sous-cutané, dans lequel on put déceler de la fluctuation le 11 novembre. Cet accident est le seul que nous ayons à signaler.

L'autopsie, faite le lendemain de la mort, fit constater une broncho-pneumonie double, pure, surtout à gauche. Du côté du cerveau existait une congestion intense des vaisseaux et de l'*œdème* cérébral.

Obs. IV. — M..., Henriette, 4 ans, entre le 8 février 1903, pour bronchite ; la température est élevée à 39°.

Le 11, on trouve de la *broncho-pneumonie* avec souffle intense à gauche et à droite des râles fins. Le facies se plombe, on note du tirage sus-sternal. Le 17, une *otite* droite se déclare. Les phénomènes pulmonaires ne s'amendent pas, la température ne baisse pas. Mort le 24 avec 41°.

Une ponction lombaire fut faite deux heures avant la mort on retire sous grande pression 30 centimètres cubes de liquide ne contenant pas de leucocytes.

A l'*autopsie*, on constata de la tuberculose pulmonaire avec ganglions caséeux du hile, une pleurésie séro-purulente à gauche. Du côté du cerveau, de la congestion méningée mais sans tuberculose.

Obs. V. — G..., Eugène, 4 ans, entre le 14 février 1903, pour scarlatine. La température remonte les jours suivants, et l'on constate de la broncho-pneumonie double. Un peu de submatité à droite fait craindre une pleurésie ; la ponction exploratrice est négative, l'enfant est pris de varicelle le 24. Il succombe le 27 avec 41°, sans symptômes méningés.

Une ponction lombaire faite le jour de la mort donne issue à 10 cen-

timètres cubes de liquide légèrement teinté de sang ; il ne contient pas de leucocytes, mais quelques globules rouges : on y constate des traces d'albumine. Les cultures ne donnent que du staphylocoque blanc.

Autopsie : Cerveau très légèrement congestionné.

Obs. VI. — R..., Rolande, 1 an, syphilitique héréditaire, présentant des syphilides fessières nettes, des pieds bots, du cranio-tabes, entre pour bronchite avec 39° le 20 février 1903.

Le 2 mars, une *broncho-pneumonie* double est constatée, le cœur a un rythme fœtal, l'enfant succombe le 8 mars avec 41° sans phénomènes méningés. L'autopsie n'a pas été faite.

Une ponction lombaire pratiquée le 2 mars donne issue à 5 centimètres cubes d'un liquide clair sans pression ; il ne contient ni albumine ni leucocytes et est stérile.

Obs. VII. — D..., Lucienne, 2 ans 1/2, entre le 4 mars 1903 pour bronchite bilatérale.

Le 7, elle est prise de scarlatine, 40°6, avec *broncho-pneumonie*. Le 9, érythème infectieux ; le 10, mort sans phénomènes méningés.

Une ponction lombaire a été faite une heure avant sa mort, on retire 15 centimètres cubes d'un liquide clair coulant facilement. Liquide stérile, sans albumine, contenant par place 1 leucocyte. On compte 3 lymphocytes, et 5 polynucléaires.

A l'*autopsie, œdème séreux* du cerveau.

Il résulte de ces observations que généralement le liquide céphalo-rachidien est peu abondant, relativement aux chiffres que nous constaterons tout à l'heure, puisqu'il ne s'écoule en moyenne que de 5 à 10 centimètres cubes. — Une fois cependant (obs. IV) nous avons retiré sans peine 30 centimètres cubes ; notons que cette ponction fut pratiquée deux heures avant la mort, et qu'il nous a semblé qu'en général le liquide augmente de quantité dans les dernières heures de la vie (obs. V et VII).

Le liquide est toujours clair, limpide ; 4 fois sur 6 examens il contenait des traces d'albumine, décelables par la chaleur et l'a-

cide acétique. Dans ces cas, comme dans ceux que nous relaterons tout à l'heure, la quantité d'albumine était indosable, et il nous a paru difficile d'apprécier exactement la teneur comparée en sérine et en globuline.

L'examen cytologique, pratiqué suivant la méthode de Widal, Sicard et Ravaut, permit deux fois de déceler dans le liquide la présence de leucocytes en petit nombre, quelques lymphocytes dans l'observation II (1), 5 lymphocytes et 4 polynucléaires dans l'observation VII.

Trois fois enfin (obs. V, VI, VII) le liquide ensemencé sur gélose et gélose-sang a été stérile.

Deux de ces malades ont guéri, et parmi eux celui dont le liquide contenait quelques lymphocytes. Quant aux autres, dans les 4 cas où nous avons pu pratiquer l'autopsie, nous avons fait les constatations suivantes : dans un cas (obs. V) les méninges étaient normales ; dans un autre (obs. IV) il y avait un certain degré de congestion cérébrale ; dans les deux autres enfin (obs. III et VII) les méninges étaient œdématiées, particulièrement dans les derniers. Il est intéressant de remarquer que c'est précisément dans ce cas que la ponction lombaire a décelé des lymphocytes et des polynucléaires ; cependant le liquide d'œdème prélevé à l'autopsie était stérile et dépourvu de virulence pour la souris.

II

Dans une seconde catégorie de faits, il s'agissait d'enfants atteints d'infections broncho-pulmonaires, compliquées de symptômes méningés. Nous rapportons 24 observations, le nombre des ponctions a été de 37.

Obs. VIII. — D..., Marcel, 14 mois, entre le 21 novembre 1902 avec 38°5. C'est un rachitique présentant de la *bronchite généralisée*. Le 24, en même temps que des râles fins crépitants ainsi qu'un peu de

(1) Il s'agissait d'un syphilitique héréditaire ; notons cependant que chez l'enfant VI également syphilitique héréditaire, il n'y avait pas de leucocytes, ce qui d'ailleurs est fréquent.

souffle apparaissent aux bases, le malade présente un peu de *raideur de la nuque et des jambes*. Il n'y a pas de Kernig, pas de raie méningitique. Température 39°6.

Les phénomènes s'amendent, la température revient à 37° le 29, et l'enfant est rendu guéri à sa famille.

Ponction lombaire le 24 novembre : 3 centimètres cubes d'un liquide sans pression, coloré de sang. On y note des hématies et quelques très rares globules blancs en rapport. Il y a de l'albumine.

Obs. IX. — F..., 10 ans et demi, *épileptique* ancien, entre le 8 octobre 1902 pour angine et *bronchite bilatérale*. Il présente du Kernig et ses réflexes rotuliens sont exagérés. Température 39°. Le 14, 5 crises d'épilepsie, le 15, 6 crises, les 16 et 17, crises subintrantes avec 40°. Puis coma, résolution complète, strabisme, myosis, ventre en bateau. Pouls irrégulier, petit, inégal ; le 19, les crises diminuent ; le 20, l'enfant reprend connaissance, pouls régulier, le Kernig réapparaît, la nuque est raide.

L'enfant va bien ; il prend successivement la varicelle le 25 octobre, la coqueluche le 22 décembre, puis sort guéri.

Une première ponction lombaire faite le 17 octobre donne issue à 10 centimètres cubes de liquide clair, sans leucocytes, sans albumine, stérile.

Une deuxième ponction, vingt-cinq jours après, donne les mêmes résultats.

Obs. X. — G..., Edouard, 2 ans, entre le 3 février 1903 avec 38° pour *bronchite*. Une polymicro-adénopathie fait craindre la tuberculose.

Après une période d'amélioration, la température remonte à 40°4 ; le 11 février on constate de la *broncho-pneumonie* avec un peu de *raideur de la nuque*. L'enfant succombe le 14 février sans autres symptômes méningés.

Une ponction lombaire donne issue, le 14 février, à 25 centimètres cubes de liquide clair, sans leucocytes et sans albumine.

A l'autopsie on constate de la tuberculose pulmonaire, mais pas de lésions méningées.

Obs. XI. — S..., Renée, rachitique, 1 an, entre le 3 novembre 1902 avec 38°5 pour diarrhée verte et bronchite ; le 18 novembre, *broncho-*

pneumonie double, le 19 novembre *raideur de la nuque* et des membres qui diminue le lendemain ; mais le 22, *secousses* continuelles des 2 membres inférieurs ; raideur généralisée, tremblement intentionnel. Les phénomènes ne s'amendent pas ; mort le 26 novembre.

Un ponction lombaire fut faite le 19 novembre, on ne trouva pas d'éléments cellulaires, un cobaye inoculé avec 5 centimètres cubes va bien trois mois après. La culture fut négative.

Une deuxième ponction faite le 22 novembre donna également un résultat négatif.

A l'autopsie rien du côté du cerveau.

Obs. XII. — R..., Marguerite, 14 mois, entre le 6 février 1903 pour bronchite, le 10 *broncho-pneumonie double* ; le 14, un peu de *raideur de la nuque.*

Le 20, meilleur état général, mais les phénomènes reprennent (28 février, et l'enfant succombe le 3 mars).

Une ponction lombaire faite le 14 février (5 centimètres cubes) ne permet de déceler ni albumine, ni leucocytes. Cultures négatives.

Une deuxième ponction faite le 3 mars, le jour de la mort, en l'absence de tout phénomène méningé donne issue à 12-15 centimètres cubes de liquide mêlé de sang, empèchant par conséquent le cytodiagnostic. Il ne cultive pas.

A l'autopsie rien du côté du cerveau ; pas de tuberculose pulmonaire.

Obs. XIII. — M..., Charlotte, 23 mois, entre le 28 février pour coqueluche. La face est le siège d'un eczéma intense, couvrant les joues, le front. La température, d'abord à 37°, monte à 40°6 le 1er mars ; on constate de la broncho-pneumonie gauche, le 3 de la *broncho-pneumonie double.* Le 5 dans l'après-midi l'enfant devient raide, puis est prise de *convulsions.* Mort dans la nuit avec 41°3,.

Une ponction lombaire fut faite le 5 mars, on retire 18 à 20 centimètres cubes de liquide clair coulant facilement sans leucocytes, sans albumine, les cultures sont négatives.

L'autopsie montre une broncho-pneumonie double avec pleurésie purulente à pneumocoques à droite. Rien du côté du cerveau.

Obs. XIV. — C..., Georges, 15 mois, entre le 2 mars 1903 pour rou-

geole. Le 7 mars pris de *broncho-pneumonie*. Le 9, vers midi, des *convulsions* apparaissent, l'enfant meurt six heures après avec 42°.

Une ponction lombaire fut faite le 9 mars, 1 heure avant l'apparition des convulsions ; l'enfant était légèrement raide ; on retire 5 centimètres cubes d'un liquide clair sans leucocytes, sans albumine. Les cultures furent négatives.

A l'autopsie, le cerveau était très légèrement congestionné.

Obs. XV. — A..., Gaston, 27 mois, entre le 8 janvier 1903 pour bronchite ; il apparaît dans les jours suivants, de la stomatite aphteuse, puis la *broncho-pneumonie* ; enfin le 21 janvier de l'érythème infectieux avec *raideur des membres, de la nuque*, pas de Kernig, le Babinsky était en extension. Il meurt dans la nuit avec 40°,3.

Une ponction lombaire faite le 20 janvier donne issue à 20 centimètres cubes de liquide clair, sans albumine, ni éléments cellulaires.

Une cobaye injecté avec 2 centimètres cubes n'est pas tuberculeux deux mois après.

L'autopsie, outre la broncho-pneumonie double hémorragique, fit noter une légère congestion de la face externe de l'hémispbère, mais il n'y avait pas d'œdème.

Obs. XVI. — D..., Ernestine, 17 mois, entre le 6 août 1902 pour rougeole. Le 9, *broncho-pneumonie* double. Le 12, légère *raideur de la nuque* et des *membres* surtout de la jambe gauche ; le 13, *mâchonnement* ; le 14 *convulsions*. Mort dans la nuit avec 41°6.

Deux ponctions ont été faites.

La première le 13 août, liquide sous pression sans albumine ni leucocytes.

La deuxième le 14 août, 30 centimètres cubes de liquide clair sans leucocytes mais avec un peu d'albumine. Les cultures sont négatives. La souris ne meurt pas après une injection d'un demi centimètre cube.

L'autopsie montre une broncho-pneumonie double, et en outre du coté du cerveau des plaques d'*œdème* sanguinolent, remuant sous le doigt comme une gelée, surtout marqué sur la face convexe ; les méninges sont très congestionnées, l'ensemencement du liquide d'œdème ne donna pas de cultures.

Obs. XVII. — R... Raymond, 14 mois et demi, entre le 15mai 1902 avec 40°,2, avec *broncho-pneumonie* gauche, qui devient double le 19.

Le 20,*raideur des 4 membres*, surtout à gauche ; *raideur de la nuque*, *déviation conjugée* de la tête et des yeux à droite. Pupilles inégales, *grincements de dents*. Pas de Kernig. — Arythmie cardiaque le 22. Mort dans la nuit à 41°4.

Une seule ponction a pu être faite le 20 ; on retira 15 à 20 centimètres cubes d'un liquide clair s'écoulant facilement. On n'y trouva ni éléments, ni albumine. L'ensemencement a été négatif.

A l'autopsie on trouva une *infiltration œdémateuse* des 2 hémisphères, avec grande dilatation vasculaire.

Obs. XVIII. — B..., Jules, 27 mois. Dégénéré, entre le 14 juillet 1902 pour angine et diarrhée. Le 16 érythème infectieux, le 20 infection de la bouche et des lèvres. Le 21, *raideur de la nuque broncho-pneumonie* gauche, puis le 22 légère *parésie faciale* droite. La raideur se généralise aux *membres*, l'enfant succombe à sa broncho-pneumonie devenue double le 28, sans convulsions.

Il fut pratiqué deux ponctions lombaires : le 28 juillet 10 centimètres cubes d'un liquide clair sans éléments, sans albumine.

La deuxième, le 28 juillet, 20 centimètres cubes d'un liquide clair sans éléments, mais un peu d'albumine.

A l'autopsie broncho-pneumonie double, *pleurésie gauche séro-fibrineuse*. Congestion très marquée du cerveau, léger œdème, dépoli par places de la méninge qui est adhérente au cerveau.

Obs. XIX. — M..., Jeanne, 18 mois, entre le 16 janvier 1903 pour *bronchite*. Le 20, *broncho-pneumonie double*. Le 25, des *convulsions* apparaissent et ne cessent pas jusqu'à la mort le 26, avec 40°7. La nuque est un peu raide, les membres inférieurs sont raides. Les yeux sont déviés à droit. Pas de Kernig.

Une ponction lombaire faite le 26 janvier 1903 donne issue à 20 centimètres cubes d'un liquide clair ne poussant pas, sans albumine, ni leucocytes.

L'autopsie montra de la congestion et de *l'œdème* méningé avec diatation marquée des vaisseaux.

Obs. XX. — B..., Camille, 11 mois, entre le 24 décembre 1902 avec 40° pour bronchite généralisée et entérite. Le 29, *broncho-pneumonie* double. *Raideur de la nuque*, depuis deux à trois jours, *ptosis* à droite; le 30, pas de Kernig. Le 1er janvier, le ptosis est à gauche ; il existe un peu d'asymétrie faciale, la nuque est très raide. Le 2, strabisme, pouls irrégulier, raie méningitique. Les phénomènes s'amendent légèrement, mais le 15, *otite* droite, raideur ; la température remonte à 40°.

Les parents reprennent l'enfant le 18 janvier.

On pratiqua trois ponctions lombaires. La première le 30 décembre ; on retire 10 centimètres cubes de liquide clair, stérile, sans albumine, avec quelques très rares lymphocytes (3 ou 4). Un cobaye injecté meurt quinze jours après sans tuberculose.

La deuxième le 2 janvier, 18 à 20 centimètres cubes de liquide clair contenant 8 lymphocytes, 29 polynucléaires. Albumine. Un cobaye injecté, tué six semaines après, n'est pas tuberculeux. Une souris ne meurt pas.

La troisième le 5 janvier : 15 centimètres cubes d'un liquide clair à reflet verdâtre vu de l'épaisseur, ne contient pas d'albumine, que quelques globules rouges et leucocytes en rapport. Un cobaye n'est pas tuberculisé.

Obs. XXI. — L..., Yvonne, 2 ans, entre le 15 septembre 1902 pour bronchite. C'est une enfant rachitique.

Le 20, stomatite aphteuse ; le 21, érythème infectieux ; le 27, varicelle, otite, un peu de raideur.

Le 2 décembre, la cachexie augmente, déviation conjuguée des yeux à droite. Agitation continuelle. Le 8, otite gauche ; le 9, *otite double ;* le 11, *broncho-pneumonie double.*

Le 16, la *nuque est raide*, il y a de la *paralysie faciale* à gauche ; les yeux sont déviés à droite, la température est à 40°. L'enfant succombe le 22, avec 41°9.

Une ponction lombaire faite le 17 décembre décèle une dizaine de leucocytes ; lymphocytes et peut-être polynucléaires altérés (10 centimètres cubes de liquide).

Obs. XXII. — D..., Armand, 11 mois, entre le 29 janvier 1903 avec

39° pour bronchite. Le 4 février, une *otite* droite, bientôt double se déclare ; la *nuque* est un peu *raide*, il n'y a pas de Kernig, les symptômes pulmonaires se sont aggravés ; il existe de la *broncho-pneumonie*. L'enfant pousse des *cris* continus, il meurt le 11 février.

Deux ponctions lombaires ont été pratiquées.

La première le 4 février. On tire 10 centimètres cubes de liquide clair sans albumine, avec 6-7 lymphocytes, 2-3 polynucléaires.

La deuxième le 5 février, 12 centimètres cubes d'un liquide clair avec albumine, lymphocytes plus abondants (1-2-3 par champ de microscope) ne poussant pas sur gélose et gélose-sang.

A l'autopsie, les méninges sont infiltrées d'œdème. Le liquide céphalo rachidien est stérile et ne tue la souris qu'après six jours. Dans les deux oreilles l'examen et les cultures font reconnaître une association de pneumocoque et de staphylocoque doré. On trouve la même association dans le poumon.

Obs. XXIII. — D..., Roger, 2 ans et demi, entre pour coqueluche le 20 janvier. Bientôt apparaît de la *broncho-pneumonie*.

Le 5 février, l'enfant est pris subitement de *convulsions* et meurt dans la nuit (40°2).

Une ponction lombaire faite ce jour donne issue à 10 centimètres cubes de liquide clair, stérile, contenant quelques lymphocytes.

A l'autopsie, tuberculose pulmonaire avec ganglion caséeux du hile. Un peu d'œdème cérébral.

Obs. XXIV. — M..., Georges, 14 mois, entre le 8 février 1903 avec bronchite bilatérale et infection intestinale.

Le 11, on constate une *broncho-pneumonie* double.

Le 16, *raideur de la nuque, raideur des membres* et bientôt *convulsions*. Mort, 17 février.

Deux ponctions lombaires ont été faites.

La première le 16 février, permet de retirer 20 centimètres cubes de liquide clair avec, en tout, 1 à 2 polynucléaires et quelques lymphocytes.

Une deuxième le 17 février, 10 centimètres cubes de liquide clair sans albumine, ne donnant pour culture que des staphylocoques blancs;

les leucocytes sont plus nombreux, avec prédominance des lymphocytes, mais les polynucléaires sont en assez grand nombre.

L'autopsie ne montra qu'un peu de congestion du cerveau ; la *broncho-pneumonie* n'était pas tuberculeuse.

Obs. XXV. — H..., Marthe, 23 mois, tuberculeuse, entre pour bronchite, le 23 novembre 1902. Le 17 décembre, *broncho-pneumonie double*. Le 22, déviation des yeux à droite, les *convulsions* disparaissent, puis reparaissent le 30, se généralisant aux membres et ne tardant pas à devenir permanentes, l'enfant succombe le 3 janvier. L'enfant a eu de *l'otite* double.

Ponction lombaire le jour de la mort. Liquide clair, 18 à 20 centimètres cubes, un peu d'albumine, peu de leucocytes, 15 lymphocytes, 14 polynucléaires, 2 grands mononucléaires ou cellules endothéliales. Ne donne que du staphylocoque blanc sur gélose. Ne rend pas le cobaye tuberculeux, ne tue pas la souris.

A l'autopsie, broncho-pneumonie tuberculeuse. Pas de tuberculose méningée. Un peu d'œdème à la convexité des méninges. Coloration rouge diffuse de la substance grise.

Obs. XXVI. — L..., Luc, 23, mois entre le 20 janvier 1903 pour broncho-pneumonie d'abord gauche puis double. Le 2 février, *tremblement* des membres supérieurs, *raideur* des membres inférieurs, nuque raide. Ces phénomènes méningés persistent jusqu'à la mort le 4 février 1903.

Deux ponctions lombaires furent faites : la première le 2 février, on retire 20 centimètres cubes d'un liquide clair sans albumine avec quelques lymphocytes (24 en tout). Cultivé puis repiqué, il donne deux sortes de colonies, les unes opaques, staphylocoques, les autres fines, transparentes, de diplocoque lancéolé.

La deuxième le 6 février : on ne retire que 1 centimètre cube d'un liquide trouble contenant des polynucléaires en grand nombre, quelques lymphocytes, un grand nombre de diplocoques donnant sur sang gélosé un semis de très fortes colonies en gouttes de rosée.

A l'*autopsie*, on trouve, outre une broncho-pneumonie double à pneumocoques, de la pleurésie purulente, un *œdème très purulent* des deux

hémisphères, du liquide clair dans le péricarde, qui ensemencé donna du pneumocoque.

Obs. XXVII. — W....., Irma, 2 ans et demi, entre le 8 janvier 1903. Elle présente de la bronchite puis des ulcérations buccales, de la *broncho-pneumonie* avec érythème infectieux. Elle succombe le 28 janvier ayant présenté des *convulsions* plusieurs heures avant sa mort.

Une ponction lombaire pratiquée ce jour donne issue à 5 centimètres cubes d'un liquide trouble très albumineux, contenant de nombreux polynucléaires et de très nombreux microbes : diplocoques ovoïdes lancéolés, libres, en groupes autour des noyaux des leucocytes. Une souris ne succombe qu'au bout de cinq jours.

L'*autopsie* pratiquée le 30 janvier révéla une double pleurésie purulente à pneumocoque (tuant la souris en 24 heures), de la péricardite purulente et un œdème séro-purulent généralisé du cerveau.

Obs. XXVIII. — V..., René, 2 ans, entre le 7 juin 1902 pour angine ; bientôt se déclare une broncho-pneumonie. Le 11, légère *raideur du cou*, légère *inégalité pupillaire*, puis paralysie des quatre membres, passagère. Le 12, *raideur des membres*. Le 16, à la suite d'efforts de vomissements, *emphysème sous-cutané* du tronc qui gagne le cou. Le 17, *convulsions*. Mort le soir.

On a fait deux ponctions lombaires, la première le 11 juin, liquide coulant difficilement, un peu sanguinolent, avec un peu d'albumine (sang), sans microbes, stérile ; il ne présente que des globules rouges et blancs, en rapport avec le sang écoulé. Une souris meurt trois jours après l'injection.

La deuxième, le 17, donne issue à 35 centimètres cubes de liquide clair sous haute pression, ne contenant que quelques rares lymphocytes, sans albumine, sans microbes, stérile.

L'*autopsie* décela une très grande congestion du cerveau ; les méninges sont adhérentes ; il existe un œdème des deux lobes antérieurs, qu i ensemencé ne donne que du staphylocoque.

Obs. XXIX. — R..., Alfred, 2 ans, entré le 24 janvier 1903 pour bronchite et infection intestinale. Le 31, *broncho-pneumonie* double. *Raideur de la nuque et des jambes*. Le 4 février, érythème infectieux. Le 7, mort.

Une ponction lombaire, faite le 2 février, donne issue à 10 centimètres cubes d'un liquide clair contenant un peu de sérine, pas de globuline, et 4 à 5 lymphocytes.

Une seconde ponction, faite le 4 février, donne issue à 7 centimètres cubes d'un liquide clair, stérile, avec un peu d'albumine, et 2 à 3 lymphocytes.

Rien au cerveau au moment de l'autopsie.

Obs. XXX. — C..., René, 1 mois et demi, avorton de 2.300 grammes, atteint d'infection intestinale, est pris de *convulsions* le 7 mars. On constate de la *broncho-pneumonie* double. Il meurt le soir en hypothermie (35°4).

Une ponction lombaire fut faite. On retira 5 centimètres cubes d'un liquide clair, coulant très facilement ; il contient de nombreux leucocytes, 2, 3 jusqu'à 5, 6 polynucléaires par champ de microscope, quelques rares lymphocytes. Les cultures ne donnent que du staphylocoque blanc. Une souris injectée ne meurt pas.

Obs. XXXI. — C..., Germain, 3 ans (1), entre le 18 février 1901, pour rougeole. Le 23, début de *broncho-pneumonie*. Le 25, *raideur de la nuque*, légère raideur des membres inférieurs. Réflexes rotuliens augmentés. Puis érythème, *strabisme*. Les phénomènes s'amendent. L'enfant, guéri, meurt ultérieurement d'une poussée de broncho-pneumonie.

Deux ponctions lombaires ont été faites : l'une, le 25, au moment des phénomènes méningés. On retire un liquide clair, contenant une quantité appréciable de lymphocytes ;

L'autre, lorsque les accidents méningés eurent disparu ; le liquide est redevenu parfaitement normal.

Si l'on groupe les renseignements fournis par la ponction lombaire chez les malades dont les observations résumées viennent d'être rapportées, voici les résultats que l'on peut noter.

Le liquide céphalo-rachidien était toujours abondant ; s'il est des cas où nous avons retiré moins de 10 centimètres cu-

1) Cette observation a été rapportée dans la thèse de R. Monod,

bes, ils sont rares, et, le plus souvent, il s'écoulait facilement de 10 à 20 centimètres cubes ; dans quelques cas, même, nous avons obtenu 25 et 35.

Il était clair et limpide, sauf dans deux cas où il était un peu trouble (obs. XXVI et XXVII) ; dans le premier de ces deux cas, il ne l'était qu'à la deuxième ponction, pratiquée peu de temps avant la mort alors que quelques jours auparavant, au début des phénomènes méningés, il était parfaitement limpide.

L'albuminurie a été recherchée 26 fois (20 observ.) ; 9 fois seulement chez 8 malades on constata un léger nuage. Dans 5 cas, elle fut recherchée plusieurs fois chez le même malade ; tantôt la recherche fut constamment négative (obs. IX), ou constamment positive (obs. XXIX) ; tantôt elle fut négative une fois et positive la seconde (obs. XVI, XVII, et XX) ; dans ce dernier cas, une troisième ponction, pratiquée après la disparition des phénomènes méningés, permit de noter sa cessation.

Dans la moitié des cas (12 malades), l'examen cytologique n'a pas révélé la présence de leucocytes ; chez 4 d'entre eux il en était ainsi pour le liquide retiré par deux ponctions (obs. I, IX, X, XVI, et XVII.

Chez les 12 autres malades, le liquide céphalo-rachidien contenait des leucocytes, en proportions et d'espèces variables :

5 fois, une seule ponction fut pratiquée : 2 fois on ne trouvait, sur toute la préparation, que quelques lymphocytes (obs- XXI et XXIII) ; 1 fois (obs. XXV), on peut numérer 29 leucocytes (17 lymphocytes ou mononucléaires, 14 polynucléaires) ; 2 fois, enfin (obs. XXVII, XXX), il y avait des polynucléaires en grand nombre ;

7 fois, la ponction fut pratiquée à plusieurs reprises, ce qui permit de se rendre compte d'une façon plus précise des réactions méningées.

Dans l'observation XXIX, deux ponctions ne révélèrent que de rares lymphocytes. Dans les observations XX, XXII, XXIV, XXVI, XXVIII, il n'y avait pas de leucocytes, ou seulement quelques-uns à la première ponction ; la seconde, par contre, en révé-

lait en quantité plus ou moins considérable, soit des lymphocytes dont on pouvait compter jusqu'à 2 ou 3 par champ de microscope, soit des lymphocytes et des polynucléaires en nombre encore relativement restreint (8 lymphocytes, 29 polynucléaires dans l'observation XX), soit des polynucléaires en grand nombre (observ. XXIX). Dans l'observation XXXI, il y avait dans le liquide de la première ponction des lymphocytes assez nombreux, qui avaient disparu dans celui de la seconde; même à la troisième ponction pratiquée dans l'observation XX les leucocytes avaient disparu.

Ainsi dans les 12 cas où fut notée une réaction leucocytaire, 4 fois celle-ci fut très minime, et le liquide ne contenait que quelques lymphocytes, comme on en peut trouver dans les liquides normaux (obs. XXI, XXIII, XXVIII, XXIX) ; 8 fois, au contraire, elle fut plus accentuée ; dans ces cas on ne trouva des lymphocytes seuls, que dans l'observation XXXI et la deuxième ponction de l'observation XXII ; le plus souvent il y avait association de lymphocytes et de polynucléaires, ou prédominance de ces derniers (Obs. XXVI et XXVII).

L'examen bactériologique fut pratiqué chez 19 malades. L'ensemencement sur gélose ordinaire et sang de lapin gélosé ne donna que dans 2 cas (obs. XXVI et XXVII) des résultats positifs ; il s'agissait de pneumocoques, ainsi que, d'ailleurs, l'examen direct avait permis de le constater sur les lames.

Sauf dans le deuxième de ces cas (observ. XXVII), où la souris inoculée succomba au bout de trois jours, les inoculations, pratiquées de nombreuses fois, ont toujours été négatives.

En résumé : 1° Au cours des infections broncho-pulmonaires compliquées de phénomènes méningés, le liquide céphalo-rachidien est généralement beaucoup plus abondant qu'en l'absence de ces phénomènes ;

2° Le liquide est ordinairement limpide, il n'est trouble que très rarement ;

3° La chaleur et l'acide acétique peuvent déceler dans le liquide un peu d'albumine, qu'il existe ou non des symptômes ménin-

gés. Comme il était à prévoir, c'est dans les liquides troubles que l'albumine est la plus abondante ;

4° Une réaction leucocytaire modérée (lymphocytes et même polynucléaires) peut se trouver en dehors de phénomènes méningés ; inversement dans la moitié des cas il n'y a pas de leucocytes alors qu'il existe des symptômes méningés. Quand l'attention est attirée cliniquement du côté des méninges, on ne constate une réaction leucocytaire que dans un tiers des cas.

On trouve d'ailleurs tous les intermédiaires entre les cas où il n'y a pas de réaction leucocytaire et ceux où les leucocytes sont abondants. Chez un même malade, on peut observer l'apparition et la disparition ce cette réaction.

L'albumine et les leucocytes ne marchent pas de pair, on peut les trouver indépendamment l'un de l'autre.

5° Le liquide est ordinairement stérile, puisque deux fois seulement il contenait du pneumocoque. Dans un des cas, le liquide était clair et ne contenait que quelques lymphocytes à la première ponction ; à la deuxième ponction et dans le second cas le liquide était trouble et les polynucléaires étaient très abondants.

Si l'on cherche à superposer les résultats fournis par la ponction lombaire aux symptômes cliniques et à la gravité de la maladie, aucune relation ne peut être établie ; il y a eu des formes légères avec réaction leucocytaire assez nette du liquide et des formes graves avec seulement hypertension. On ne saurait donc tirer de conclusions pronostiques des résultats fournis par la ponction lombaire. De nos 24 enfants ayant présenté des phénomènes méningés, 4 seulement ont guéri : 2 fois le liquide ne contenait pas de leucocytes ; 2 fois il en renfermait, mais en petit nombre (lymphocytes et polynucléaires [obs. XX] ou lymphocytes seuls [obs. XXXI]).

Il faut tenir compte d'ailleurs que la gravité n'était pas due aux seules manifestations méningées, et relevait pour une bonne part de la broncho-pneumonie. Cependant une réaction méningée intense indique un processus plus marqué et par conséquent

dans une certaine mesure peut influer sur le pronostic. Si habituellement, en effet, on ne constate qu'une congestion œdémateuse des méninges, dans les deux cas où le liquide était trouble et contenait des polynucléaires et des microbes, il s'agissait d'une véritable méningite séro-purulente.

Au cours des accidents méningés qui compliquent les infections broncho-pulmonaires, la ponction lombaire permet donc de se rendre compte de l'intensité des réactions locales, que l'examen clinique ne peut suffire à caractériser. Au milieu d'accidents cliniquement analogues, elle permet d'isoler à côté des cas de méningite purulente microbienne vraie, des cas où il y a une ébauche plus ou moins accentuée de réaction, avec un minimum de l'hypertension céphalo-rachidienne. Entre ces faits extrêmes, il y a tous les intermédiaires, et si l'on peut observer des faits où la réaction reste minime pendant toute la durée de la maladie, il y en a d'autres où l'on assiste à son accentuation. On est donc en droit de se demander avec le professeur Hutinel et R. Monod, s'il y a lieu de distinguer des faits où il s'agirait d'un simple trouble dynamique et d'autres où il y aurait lésion anatomique ; s'il ne s'agit pas plutôt d'une question de degré dans l'évolution d'un phénomène de même nature.

Il semble même que les méninges soient plus souvent intéressées que ne le révèle l'examen clinique, puisque dans certains cas de broncho-pneumonies sans symptômes méningés, nous avons pu déceler une ébauche de réaction. Ce sont là des faits dont nous poursuivons l'étude.

Lymphadénie splénique (présentation de malade),

par MM. Méry et Guillemot.

L'enfant que nous présentons à la Société est âgé de 5 ans ; il n'y a rien à noter dans les antécédents héréditaires ni collatéraux, et en particulier rien qui puisse faire songer à des antécédents spécifiques, même après un interrogatoire minutieux des parents. Jusqu'à son entrée à l'hôpital il paraît n'avoir fait aucune maladie sérieuse.

Il a été opéré à 2 ans par M. le Dr Brun d'une double hernie inguinale ; il semble bien probable qu'à ce moment il ne présentait rien d'anormal du côté de la cavité abdominale.

Le dimanche 4 *janvier,* cet enfant, jusque-là en bonne santé apparente, a été pris d'un vomissement de sang et a rendu cinq ou six gros caillots de sang rouge du volume de l'index, d'après la mère.

Il s'est plaint assez vivement du ventre et le soir a eu plusieurs selles noirâtres ; les hémorrhagies intestinales ayant continué le lendemain, on a amené l'enfant à l'hôpital et il est entré dans le service du professeur Grancher. Il était extrêmement pâle, avec la faiblesse qui suit les grandes hémorrhagies, ayant de la fièvre (39° environ), le ventre était ballonné et assez vivement douloureux, l'enfant localisait cette douleur autour de l'ombilic.

La palpation de l'abdomen permet de reconnaître une augmentation considérable du volume de la rate ; son extrémité inférieure dirigée en avant, descend au niveau de l'ombilic ; la surface de l'organe est lisse et dure et sur le bord antérieur tranchant on sent parfaitement l'encoche. La hauteur de la rate est de 13 centimètres et demi. Le foie était normal ; il n'existait nulle part de ganglions apparents.

Le cœur et les poumons sont normaux.

On trouve seulement des souffles anémiques très intenses au niveau de la région précordiale et des vaisseaux du cou.

Les hémorrhagies intestinales ont continué jusqu'au 10 janvier environ.

Le traitement opposé a consisté dans l'emploi de chlorure de calcium à la dose de un gramme par jour, application de glace sur le ventre et injection de sérum artificiel.

L'état fébrile a persisté à peu près jusqu'à la même époque.

L'examen du sang a été pratiqué à plusieurs reprises, et en particulier le 9 janvier, M. le Dr Jolly nous adressait la note suivante :

Globules rouges.	2.380.000
Globules blancs	12.000
Lymphocytes	22 0/0
Grands mononucléaires	3 0/0
Polynucléaires.	75 0/0
Eosinophiles, moins de	1 0/0

Il existe quelques rares myélocytes granuleux et de rares globules rouges nucléés.

Il n'y a pas de poïkilocytose ; les hématoblastes sont assez nombreux.

M. Jolly conclut à une anémie avec leucocytose polynucléaire sans leucémie.

Les douleurs abdominales ne cessèrent guère que vers le 14 janvier ; l'enfant, à ce moment paraissait se remonter assez rapidement.

Le 18 janvier on trouve, en palpant la rate, jusque-là absolument lisse, une irrégularité siégeant à la face externe près de l'extrémité inférieure, sorte de bosselure grosse comme une demi-noix, faisant une saillie visible sous la peau.

Depuis cette époque l'enfant a eu à diverses reprises des menaces de nouvelles hémorrhagies intestinales, en particulier le 20 janvier et le 24 février.

Dans le cours de février on a fait une série de piqûres de cacodylate de soude ; on a administré du perchlorure de fer à l'intérieur, mais les périodes d'amélioration n'ont jamais persisté longtemps.

Actuellement la fièvre est reparue depuis une semaine environ ; l'enfant pâlit et s'affaiblit. Il semble que les veines sous-cutanées abdominales se développent un peu. Rien de nouveau du côté des autres organes.

En résumé, dans ce tableau clinique trois symptômes dominent ; la splénomégalie, les hémorrhagies du côté du tube digestif et l'anémie, anémie sans leucémie.

Il n'y a pas de ganglions apparents.

On trouve là les caractères habituels de la lymphadénie splénique avec l'accident déjà assez souvent signalé, de l'hématémèse (Parmentier, Taylor, Norman Moore).

C'est là un syndrome très différent de l'anémie pseudo-leucémique des nourrissons et dont les causes sont très différentes.

Dans l'observation actuelle il y a cependant un phénomène qui n'est pas habituel dans les cas de lymphadénie splénique et qui n'existait pas dans l'observation présentée par l'un de nous l'année dernière à la Société des Hôpitaux (1), nous vou-

(1) *Bulletin médical*, 11 décembre 1901.

lons parler des bosselures de la rate. Ces bosselures ont été signalées dans les cas de tuberculose primitive de la rate.

Il y a donc une réserve à faire pour ce diagnostic.

Nous serions heureux de savoir si les membres de la Société ont observé des cas analogues. Une question tout aussi délicate que celle du diagnostic, c'est celle du traitement.

Il semble que malgré les divers moyens médicaux mis en œuvre, l'état de l'enfant ne s'améliore pas et qu'il reste en particulier sous le coup de nouvelles hémorrhagies intestinales. Nous pensons que la question de l'intervention chirurgicale de la splénectomie doit être posée. Nous rappelons que si la splénectomie doit être formellement condamnée dans les cas de leucémie, il n'en est pas de même dans les cas d'anémie splénique simple.

Les statistiques de Bessel, Hagen, de Colzi sont relativement encourageantes.

Paralysies diphtériques précoces du voile du palais

Par M. Deguy.

M. Deguy communique un travail sur les paralysies précoces du voile du palais.

M. H. Barbier. — Les paralysies précoces ne sont pas rares dans la diphtérie, et certaines d'entre elles comme je vais le dire, sont souvent le prélude d'accidents graves, mortels.

Voici un aperçu de leur fréquence :

En 1902, depuis le mois d'avril, sur 365 *malades*, j'ai relevé dans mon service de l'hôpital Hérold :

17 paralysies avant le 6e jour ;

13 paralysies avant le 10e jour ;

1 paralysie le 18e jour ;

En 1903, en janvier et février, sur 107 *malades* j'ai relevé :

1 paralysie avant le 6e jour ;

3 paralysies avant le 10e jour ;

3 paralysies après le 10e jour, jusqu'au 14e jour.

Soit pour 472 malades :

18 paralysies avant le 6e jour ;

16 paralysies avant le 10e jour ;

4 paralysies après le 10e jour.

Occupons-nous d'abord des malades paralysés qui sont *morts*, et voyons dans quelles conditions ils sont morts.

Sur les 18 paralysies survenues avant le 6e jour, on trouve :

Paralysie survenue le	Nombre	Mort
1er jour.	1	1
2e jour.	3	2
3e »	5	
4e »	5	1
5e »	4	1

Soit 5 *morts sur* 18 = 28 pour 100.

Après le 5e *jour*, 20 *paralysies avec* 2 *morts*, 10 pour 100.

Ces chiffres sont assez significatifs, pour mettre, *a priori*, en lumière la valeur pronostique que peuvent avoir à l'occasion les paralysies précoces.

En effet, ce qu'il importe de mettre en lumière, c'est que beaucoup de ces paralysies ne sont que le *prélude d'accidents mortels* qui les accompagnent ou qui les suivent à quelques jours de distance, séparés parfois par une accalmie pendant laquelle la paralysie seule persiste.

Ces phénomènes, dont j'ai vérifié assez souvent la valeur pronostique redoutable, sont : la *somnolence et l'abattement, les vomissements, le collapsus périphérique avec pâleur de la face et des téguments, l'accélération* et, dans certains cas, au contraire, *le ralentissement* du pouls *avec faiblesse des pulsations ;* des *irrégularités du rythme cardiaque*, avec *bruits assourdis, bruit de galop*. On note également souvent une recrudescence de l'*albuminurie*. Voici les observations en résumé :

Le malade ayant sa paralysie le premier jour le 26 juillet (obs. 541), présente le 29 des vomissements, du collapsus, et meurt d'une syncope ce jour même.

Des deux malades ayant eu leur paralysie le 2e jour et ayant succombé,

L'un (obs. 306) entré le 1er juillet, a sa paralysie le 2 juillet ; en même temps le pouls tombe à 65 ; il y a un bruit de galop au cœur, et du collapsus.

Le 3, le pouls est à 48, les phénomènes de collapsus persistent.

Le 4, les vomissements se montrent, avec aspect méningé.

Le 5, l'agitation se montre, les vomissements et les autres phénomènes persistent, et la mort survient en syncope mortelle.

Les fausses membranes ont disparu depuis la veille.

Le second (obs. 346), entré le 15 juillet, a sa paralysie le 16, avec collapsus, rythme pendulaire du cœur, abattement, pouls petit.

Il meurt dans cet état le 17.

Le malade ayant eu sa paralysie le 4e jour et qui a succombé (obs. 247) entré le 28 mai, a eu sa paralysie le 1er juin. Le 5 juin, 4 jours après, apparaissent le collapsus, l'irrégularité avec faiblesse du pouls. Le 6 juin il est repris mourant par ses parents.

Les malades ayant eu leur paralysie du 6e au 10e jour et ayant succombé sont au nombre de deux.

L'un (obs. 181) a eu sa paralysie le 8e jour, puis une paralysie des membres supérieurs le 11e et il est mort d'une syncope le 15e jour.

L'autre (obs. 286) entré le 21 juin a eu sa paralysie du voile le 27, accompagnée de tendance syncopale, de collapsus, de faiblesse et d'irrégularité de pouls, du bruit de galop au cœur.

Le 29 elle meurt d'une syncope.

Pendant ce temps les fausses membranes ont considérablement rétrocédé.

Si maintenant nous recherchons des phénomènes du même genre chez les malades qui ont survécu on trouve :

Obs. 51. — (1903), huit jours après, des vomissements suspects avec pâleur.

Obs. 183. — De la somnolence et de la pâleur.

Obs. 245. — Une paralysie tardive au 33e jour.

Obs. 220. — Des inégalités du pouls.

Obs. 293. — Des irrégularités du pouls.

Obs. 295. — Deux jours *avant* la paralysie, des irrégularités et du ralentissement du pouls.

Obs. 315. — Des irrégularités du pouls.

Sur 18 *malades* on en trouve *donc* 13 chez lesquels la paralysie a été accompagnée de phénomènes cardio-bulbaires, et près de la moitié de ces 13 ont succombé.

La plupart des malades qui ont présenté ces paralysies précoces *avant* le 6e jour étaient atteints de diphtéries associées graves, très membraneuses, souvent hémorrhagiques, au sujet de l'étiologie desquelles je reviendrai ailleurs en publiant ma statistique.

8 étaient des diphtéries associées graves avec hémorrhagie ou suppuration.

2 étaient des diphtéries avec localisations anormales sur la muqueuse buccolinguale.

1 était une diphtérie *prolongée* jusqu'au 20e jour.

1 compliquée de rougeole.

En tout 12.

Les autres comprennent 2 diphtéries dites d'intensité moyenne, et 4 *ont présenté l'aspect des angines bénignes pures ou associées.*

Il importe donc de mettre également en lumière ce fait — et ceci s'applique également aux accidents mortels qui surviennent sans être précédées de paralysie du voile — c'est que ces accidents contemporains des paralysies, ou postérieurs, ne sont pas toujours observés, comme on pourrait le croire, dans les diphtéries étiquetées graves, d'après les caractères généraux et locaux notés à l'entrée. Si les 6 cas de mort signalés plus haut ne font pas exception à cette règle, cependant on peut relever que sur les 7 malades qui ont présenté des phénomènes cardio-bulbaires associés à la paralysie du voile, *deux* (nos 293 et 295) *avaient présenté des angines extrêmement légères.* Voilà encore un exemple de la dissociation parfois des phénomènes locaux et des phénomènes généraux.

D'autre part, ces paralysies surviennent quelquefois chez des malades dont les fausses membranes ont disparu sous l'influence du sérum, ou ont considérablement rétrocédé. De telle façon, qu'en étudiant les causes de mort de mes malades, j'ai pu ranger ces faits dans une catégorie particulière et montrer que l'évolution des phénomènes objectifs a une marche caractéristique, indépendante des productions membraneuses, c'est-à-dire qu'on inscrit au tableau suivant, schématique mais réel :

Diphtérie objective plus ou moins grave.

Inoculation.

Chute ou diminution des fausses membranes.

Paralysie précoce.

Phénomènes cardio-bulbaires concomitants, ou consécutifs, ou suivant à quelques jours d'intervalle pendant lesquels on n'observe rien d'anormal.

Mort subite ou rapide, en syncope le plus souvent.

Quant à chercher à élucider le mécanisme de la mort dans ces cas, il est bien difficile de le faire, et le mécanisme est probablement fort complexe. Si, en effet, on peut penser que la mort est la conséquence naturelle des troubles d'innervation que les symptômes observés révèlent, il ne faut pas oublier que la thrombose cardiaque existe également dans certains de ces cas, et dans des conditions telles qu'elle peut bien, elle aussi, y contribuer.

Sur les 6 décès relatés plus haut, l'autopsie nous a révélé :

3 fois une thrombose très accentuée ;

1 fois une thrombose au début, mais incapable de causer la mort ;

1 fois une thrombose douteuse;

1 fois il n'y a pas eu d'autopsie.

La mort peut survenir le jour même de l'apparition des accidents cardio-bulbaires, ou le lendemain ou dans les trois ou quatre jours qui suivent. Quelquefois elle survient plus tardivement, alors qu'on croit les malades hors d'affaire.

Accidents d'intolérance gastrique pour le lait de la mère chez un nourrisson élevé au sein,

par M. G. Variot.

Il n'est pas très rare de voir des nouveau-nés incapables d'utiliser physiologiquement le lait de leur mère, et depuis huit ans j'ai rencontré à « la goutte de lait » de Belleville un certain nombre de nourrissons atrophiques allaités exclusivement au sein par des femmes en apparence bien portantes et dont les fonctions de lactation semblaient normales.

J'ai fait pratiquer plusieurs fois des analyses chimiques du lait de ces mères incapables de nourrir leur enfant, et les faibles variations dans la proportion réciproque des principes fixes du lait ne m'ont pas paru expliquer les accidents.

Je n'ai pas retrouvé notamment l'excès de caséine qui a été incriminé dans ces circonstances par Morgan Rotch.

Mon intention n'est pas d'ailleurs d'aborder aujourd'hui l'étude de ce sujet si obscur et si intéressant dans son ensemble ; je désire simplement rapporter à la Société l'histoire clinique d'un jeune enfant atteint d'une intolérance gastrique complète pour le lait de la mère, ayant des vomissements très répétés et devenu atrophique à la suite de ces troubles prolongés. Ces accidents cédèrent à l'usage du lait d'une autre femme.

D... Albert, né le 10 octobre 1902 pesait 3 kilos à la naissance.

Père peu vigoureux. Mère a eu dans sa jeunesse une tumeur blanche du genou dont elle est bien guérie.

L'enfant est un premier né ; il est nourri exclusivement au sein par la mère jusqu'au 14 janvier 1903 où il nous est apporté à Belleville pesant 4 kg. 720.

La mère nous dit que son enfant a toujours vomi une partie de son lait et que depuis trois semaines surtout il ne garde presque rien de ses tétées : en effet il rejette devant nous plusieurs cuillerées du lait qu'il vient de prendre.

Les seins de cette femme ont un développement moyen et une bonne conformation du mamelon ; le lait à la pression des doigts jaillit assez abondamment ; il paraît assez crémeux : aucun trouble apparent de la santé, les règles ne sont pas revenues. Croyant à la suralimentation, nous engageons cette femme à ne donner le sein que d'un seul côté toutes les deux heures et demie.

On nous rapporte l'enfant le 23 janvier ; la mère affirme avoir suivi nos conseils sans aucun bénéfice ; le poids est descendu à 4 kg. 650 et l'enfant continue de rejeter chaque tétée presque aussitôt après l'avoir prise. Les selles sont rares et peu abondantes.

Nous conseillons d'ajouter deux biberons de lait stérilisé de 75 grammes avec 25 grammes d'eau bouillie.

Le 30 nous revoyons l'enfant dont l'état est resté le même ; l'intolérance gastrique n'a cédé ni au réglage rigoureux des tétées, ni à l'administration d'une mixture de 6 grammes de bicarbonate de soude pour 250 grammes d'eau distillée donnée par cuillerée à dessert avant chaque prise de lait ; le poids reste à 4 kg. 670. Le lait stérilisé a été rejeté comme celui de la mère.

Nous envisageons alors la possibilité d'un spasme pylorique avec rétrécissement congénital, à cause de l'ancienneté et de l'opiniâtreté des vomissements. L'estomac étant à peu près vide, il est difficile d'apprécier s'il est ou non dilaté. Nous ne sentons aucune résistance anormale, aucun boudin dans sa région pylorique.

Cette hypothèse nous paraît correspondre cependant assez bien à la marche des accidents racontés par la mère et à l'intolérance complète de l'estomac même pour le lait stérilisé dilué d'eau bouillie.

J'ai vu plusieurs fois, en effet, des nourrissons qui vomissaient avec persistance le lait de leur mère, supporter et utiliser assez bien le lait stérilisé. Considérant que l'atrophie faisait des progrès, et que la situation devenait menaçante, je songeai à une intervention opératoire à une *pyloroplastie* suivant la pratique des médecins anglais et américains relatée dans le travail récent de Cautley et Dent (*The Lancet*, décembre 1902), et je fais part à la mère de ce projet.

La tante de l'enfant assistait à la consultation ; et elle avait un nourrisson de 9 mois au sein. Je lui proposai, avant toute tentative opéra-

toire de donner à téter à son neveu, ce qu'elle accepta de faire. Le résultat du changement de lait fut immédiat. Dès le lendemain les vomissements devinrent plus rares et ils avaient complètement cessé après huit jours ; le 2 janvier l'enfant pesait 4 k. 800, le 6 janvier 4 k. 870, le 13, 4 k. 920 et le 20, 4 k. 950.

Les vomissements étaient devenus rares.

J'ai malheureusement perdu l'enfant de vue à ce moment, car cette famille a quitté le quartier de Belleville, mais il est bien probable que l'amélioration a dû se confirmer, si l'allaitement au sein par la tante a été continué.

Tel quel, ce fait porte avec lui son enseignement pratique. C'est qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir chirurgicalement chez les nourrissons atteints ou suspects de spasme pylorique. J'ai lu dans les Revues anglaises où ce sujet a été très approfondi plusieurs observations étiquetées spasme pylorique avec rétrécissement congénital guéries sans opération.

En analysant de près ces faits, on est en droit de se demander si les uns ne sont pas de simples exemples d'intolérance gastrique dépendant de la suralimentation au biberon, et cédant à un réglage rationnel des tétées ou à l'emploi d'un lait de meilleure qualité ; si, d'autre part, les nourrissons au sein qui rejettent avec persistance le lait de leur mère ne ressemblent pas à l'enfant dont nous venons d'exposer l'histoire clinique ; il eût peut-être suffi de les changer de sein, de leur donner un lait qui leur convînt, qu'ils pussent utiliser physiologiquement et assimiler, au lieu de les soumettre à une intervention chirurgicale qui les met en grand danger de mort vu leur jeune âge. — Cette réflexion s'applique plus particulièrement en Angleterre où les mœurs s'opposent à ce que l'on fasse usage de la nourrice mercenaire : il faut que le nouveau-né vienne sur le lait de sa mère ou à la bouteille ; s'il est atteint de vomissements prolongés, il est presque impossible de lui fournir le lait d'une autre femme et de s'assurer s'il s'agit simplement d'une intolérance gastrique pour le lait de sa mère ou d'un vrai spasme de pylore. —

De là probablement, la confusion fréquente du spasme vrai avec malformation congénitale du pylore, maladie d'une grande rareté, et du pseudo-spasme avec intolérance gastrique due à des causes multiples.

M. Méry. — J'ai observé récemment un cas analogue à celui que M. Variot vient de rapporter, d'intolérance gastrique particulièrement rebelle chez un nouveau-né et cela sans faute alimentaire appréciable.

L'enfant qui pesait 3.400 grammes à la naissance fut mis au sein de la mère pendant trois semaines ; on dut cesser l'allaitement maternel, l'enfant ayant des vomissements après chaque tétée et n'ayant pas retrouvé son poids de naissance. Le lait stérilisé fut ensuite donné de la façon la plus méthodique sans que les phénomènes de dyspepsie fussent très modifiés ; quelques améliorations passagères, suivies de rechutes, avec persistance de vomissements véritables et non de régurgitations, se produisant avec une facilité extrême si l'on remuait l'enfant, même une heure et demie après la tétée.

Au bout de trois mois, après des oscillations en divers sens, l'enfant avait à peine retrouvé son poids de naissance. On décida alors de prendre une nourrice mercenaire choisie avec le plus grand soin et après analyse du lait ; le résultat fut déplorable encore. Les vomissements furent plus abondants et l'enfant perdit plus de 200 grammes en une semaine.

Un nouveau changement s'imposait : on prit une nouvelle nourrice et cette fois heureusement il y eut changement à vue, l'enfant se mit aussitôt à augmenter de poids régulièrement prenant 30 et 40 grammes par jour. L'ère des difficultés était close ; l'enfant avait trouvé le lait qui lui convenait, après avoir présenté une intolérance particulière, vis-à-vis des deux laits de femme qu'il avait eus d'abord. Comme le faisait remarquer M. Variot, il est souvent très difficile, dans les cas analogues, d'expliquer le pourquoi de ces intolérances survenant sans faute alimentaire. La seule chose que j'ai pu remarquer, c'est que le lait de la première nourrice était peut-être trop riche en beurre.

Je me suis demandé un instant si l'on ne devait pas songer à un

rétrécissement du pylore, mais sans m'arrêter beaucoup à cette idée par suite de l'existence de selles vertes et assez souvent liquides. Je n'ai pas vu personnellement de faits de rétrécissement pylorique, mais d'après les descriptions des auteurs il semble que la constipation est extrêmement accusée en pareil cas et que les selles sont très peu abondantes. Je ne trouvais pas non plus de contractions visibles de la paroi stomacale.

En relisant les observations publiées de rétrécissement du pylore, j'ai été frappé de ce fait que certains cas publiés paraissent relever beaucoup plus de l'intolérance gastrique, analogues au fait que vient de rapporter M. Variot, que du rétrécissement vrai de l'organe.

Dans plusieurs observations, on voit des vomissements signalés pendant une période variable de deux ou trois mois, puis brusquement tout cesse et la digestion et le développement reprennent leur cours normal.

Je voyais récemment encore un cas de ces faux spasmes du pylore et M. Variot a eu raison de nous mettre en garde contre le diagnostic trop rapide de cette affection.

Vices de prononciation déterminés par des troubles de l'audition.

par M. Marcel Natier.

L'idée d'incriminer l'oreille dans la production et dans la persistance de certains vices de prononciation d'origine fonctionnelle appartient à M. l'abbé Rousselot. Elle lui a été suggérée dans les circonstances suivantes. Au cours de l'année dernière, il lui arriva d'entreprendre l'éducation d'une fillette d'une dizaine d'années appartenant à la meilleure société et qui était atteinte de bégaiement. Comme, en outre, elle zézayait fortement, il résolut de corriger, par la même occasion, ce second défaut. Mais, bientôt, il fut surpris de constater que malgré toutes ses recommandations l'enfant ne faisait aucun progrès. Elle lui avoua, du

reste, ne pas se rendre compte des fautes qu'on l'accusait de commettre. Il songea alors que si elle n'émettait pas correctement l' « s » c'était, peut-être, parce qu'elle l'entendait mal ou même pas du tout.

Restait à faire la preuve de cette hypothèse. Ce fut chose aisée pour M. l'abbé Rousselot. Ses études de phonétique expérimentale lui ayant révélé que l' « s » correspond à une série de notes parmi lesquelles il convient de ranger surtout ut_6, il fit une enquête de l'ouïe avec les diapasons appropriés. Et, tout de suite, il reconnut que la fillette entendait ut_6 , de chaque côté, 8 secondes de moins que lui. Il s'employa alors à éduquer l'oreille ; et, l'ouïe étant devenue rapidement normale pour cette note particulière, l' « s » fut distinguée de l' « s » zézayée et bientôt prononcée de façon très correcte. Il se passa même ce fait intéressant : l'une des deux oreilles ayant progressé plus rapidement que l'autre, l' « s » ne fut d'abord entendue que de ce seul côté ; et l'enfant tenait-elle cette oreille bouchée qu'elle recommençait à zézayer. On avait donc, du même coup, la preuve et la contre-épreuve.

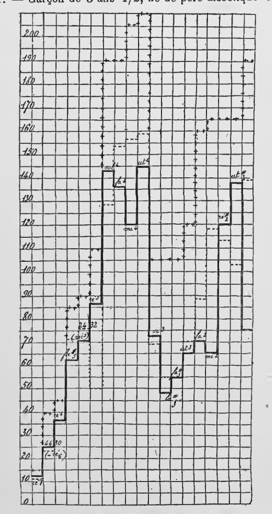
La guérison du défaut de prononciation avait, de la sorte, été obtenue grâce au traitement de l'oreille et uniquement par lui. La conclusion s'impose tout naturellement.

Quelques semaines plus tard nous avions à soigner, dans des conditions absolument identiques, un étudiant en droit arrivé au terme de ses études. L'examen de l'ouïe révéla les mêmes particularités et, par un traitement analogue, on arriva à des résultats aussi rapides et non moins satisfaisants.

Une nouvelle méthode venait donc d'être découverte dont l'application permettait d'espérer la guérison de vices de prononciation jusque-là considérés comme incurables. Le principe admis, il suffit maintenant de généraliser. On devra, d'abord, explorer l'ouïe pour les notes afférentes au défaut constaté. Existe-t-il des lacunes ou des insuffisances ? il faudra commencer par les réparer. On passera ensuite à la correction de la prononciation. C'est ainsi que nous entendons procéder chez

les trois enfants que voici, et atteints de troubles divers du langage dont vous pouvez vous rendre exactement compte.

Obs. I. — Garçon de 5 ans 1/2, né de père alcoolique et de mère



Champ auditif du malade (obs. I) comparé à un champ auditif normal.
Le champ auditif normal est limité par un croisillé (+++++) ;
Le champ auditif de l'enfant par une ligne pleine (—) pour l'oreille droite, par un pointillé (.....) pour l'oreille gauche.

nerveuse, un frère plus âgé de deux ans n'a commencé à parler qu'entre 3 et 4 ans et il ne prononce correctement le « c » que depuis deux ans.

Cet enfant qui est très intelligent n'a commencé à s'exprimer qu'entre 2 ans 1/2 et 3 ans et depuis il n'a fait aucun progrès ; aussi se fait-il exclusivement comprendre par signes. Il nous a été adressé par le professeur agrégé Renon. Il entend et reproduit toutes les voyelles pures et les nasales : *a*, *é*, *i*, *o*, *u*, *ou*, *eu*, *an*, *in*, *on*, *un*, etc. De même il reproduit exactement *m*, *n*, *p*, *t*, *f*, *s*. Mais pour lui *k* se confond avec *t* ; *ch* avec *s* ; *l* avec *n* ou *gn* ; les explosives sonores (*b*, *d*, *g*) sont rendues par des sourdes (*p* et *t*) ; de même pour *v*, *z* et *j* par *f* et *s*. Enfin l'*r* manque complètement.

Demandez-lui de répéter *ka* il dira *ta* ; — *cha* = *sa* ; — *la* = *na* ou *gna* ; — *ra* = *a* ; — *ba* = *pa* ; — *da* = *ta* ; — *ga* = *ta* ; — *va* = *fa* ; — *za* = *sa* ; — *ja* = *sa*.

Invitez-le à vous serrer la main quand vous prononcerez *ta* il vous fera le même signe pour *ba*, *da* et *ka*. Autant qu'on peut en juger, il y a donc confusion dans l'audition comme dans la parole.

L'examen acoustique se montre d'accord avec l'examen phonétique.

Les notes aiguës qui caractérisent les consonnes *t* et *s* sont moins touchées que les graves. Les notes du médium qui se trouvent dans les consonnes (gammes ut_2 et ut_3) sont particulièrement atteintes.

Je fais maintenant passer sous vos yeux un graphique (V. Figure) dont la lecture va vous permettre, par un simple coup d'œil de vous rendre compte des défectuosités de l'ouïe et de leur étendue. Les chiffres de gauche représentent l'échelle du temps évaluée en secondes. Quant aux autres annotations, elles sont relatives aux diapasons utilisés.

Voici, en outre, deux autres graphiques (1) qui représentent les lacunes observées dans le champ auditif des malades II et III.

Obs. II. — Garçon de 10 ans, né de père eczémateux et de mère

(1) La place nous étant limitée, nous nous dispenserons de reproduire ici les fig. II et III dont la figure précédente est du reste en mesure de donner une idée approximative suffisamment juste.

excessivement nerveuse. Une sœur de deux ans plus âgée est plutôt délicate et nerveuse. Très frêle à sa naissance, il a eu une rougeole et une varicelle bénignes. A 7 ans, atteinte sérieuse de croup qui aurait provoqué un véritable arrêt de développement.

De caractère très doux mais excessivement impressionnable, cet enfant n'a pu prononcer jusqu'à l'âge de 7 ans, que les mots « papa » et « maman ». Mis en classe il s'est amélioré, mais très lentement et aujourd'hui il s'exprime en véritable langage « petit nègre » l'articulation étant absolument incomplète. Il nous a été adressé par M. le Dr du Castel.

Il confond les sonores *v, z, j, d, b, z,* avec les sourdes *f, s, ch, t, p, k.* Ainsi demandez-lui de répéter *pla,* il dira *bla* ; — *va* = *fa* ; *za* = *sa* ; — *ja* = *cha* ; — *da* = *ta* , — *ba* = *pa* ; — *za* = *ka.* Quant à son propre nom *Pierre,* il le prononce *Pié.*

L'ouïe est surtout défectueuse dans les notes graves pour la gamme 2 qui représente la voix d'homme. Aussi entend-il mieux la voix de femme représentée par la gamme 3.

Obs. III. — Garçon de 15 ans, né de père nerveux et qui grasseye légèrement. Vers l'âge de 4 ans il aurait fait une maladie grave qui mit sa vie sérieusement en danger. C'est un enfant assez calme et qui vient nous trouver parce qu'il prononce mal l' « s » et le « z ».

Il existe des lacunes très appréciables dans les gammes 2, 3, 4, 5, 6 et 7.

En résumé on doit admettre que l'existence des vices de prononciation d'origine fonctionnelle est, dans certains cas, liée à des désordres plus ou moins accusés du côté de l'oreille.

Chercher à triompher de ces troubles par de simples exercices orthophoniques serait souvent s'exposer à un échec à peu près certain.

Il conviendra donc, dorénavant, de procéder tout d'abord, à une enquête sérieuse dans cette partie spéciale du champ auditif qui est susceptible d'être affectée.

Que si l'examen révèle, chose très vraisemblable, une altération de l'ouïe, on commencera par soigner celle-ci. Ce sera là

le moyen le plus sûr d'arriver à guérir finalement et complètement le défaut de prononciation.

Un cas de Noma, guéri radicalement par une méthode particulière,

par M. Jean Cardamatis,
Chef de clinique à la Faculté d'Athènes.

A la clinique des Enfants-Malades de l'Université, dont la direction nous est confiée, entra au mois de septembre passé un enfant lymphatique, profondément anémique, âgé de 3 ans, pesant 6.700 grammes et souffrant d'une stomatite gangreneuse. On ignore si l'enfant, avant son entrée à l'hôpital, avait souffert d'une maladie quelconque.

La joue droite de l'enfant était assez gonflée, la tuméfaction était de 6 centimètres environ, froide au toucher, de la dureté d'une pierre, très blanche au centre, pâle et comme sale aux bords. Glandes sous-maxillaires tuméfiées. Sialorrhée fétide, ulcérations superficielles des gencives de la joue droite. Sur la surface interne de la joue, au-dessous de la tuméfaction et vis-à-vis des dents molaires, une escarre circonscrite ayant les dimensions d'une pièce d'argent de 50 centimes et une profondeur de 6 millimètres. Tout autour de l'escarre une légère tuméfaction des gencives tandis que le reste de la cavité buccale était sain. Température 38°, pulsations 120. Rieu dans tous les autres systèmes.

Quant au traitement, les six premiers jours nous procédons toutes les trois heures à un lavage chaud avec une solution (1 1/2 p.1000) d'acide salicylique dans l'eau stérilisée, et, dans les intervalles, nous essuyons au moyen d'un morceau de coton hydrophile imbibé dans une solution (1 : 125) de permanganate de potasse à l'eau stérilisée. Au bout du 6e jour, au lieu d'essuyer, nous laissons reposer à demeure le morceau de coton imprégné dans la solution permanganique, tout en le changeant fréquemment, de sorte que, en dehors des lavages chauds de la bouche par la solution d'acide salicylique, nous employons l'humectation permanente de l'escarre par la solution de permanganate de

potasse. Vers la fin du traitement, nous reprîmes la conduite primitive d'essuyer et d'attoucher par la solution de permanganate de potasse tout en espaçant les lavages chauds ; cette conduite a été continuée jusqu'à la parfaite guérison.

Effets du traitement. — Dès le second jour de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, et grâce à la conduite thérapeutique sus-indiquée, la fièvre montra une baisse jusqu'à la température normale. Le troisième jour, le processus escarrotique fut arrêté. Le septième jour, l'escarre a changé d'aspect, les tissus environnants sont devenus rouges, et les bords de l'escarre ont commencé à saigner au moment du nettoyage. La tuméfaction de la joue, ainsi que celle des glandes sous-maxillaires, a commencé à diminuer. Le neuvième jour, la peau pouvait se plisser légèrement à l'extérieur, l'induration diminuait de plus en plus. Le bourgeonnement des chairs commençait à avancer. Le onzième jour la tumeur de la joue a presque disparu, et celle des glandes sous-maxillaires diminuait. La joue pouvait se plisser extérieurement. Le vingtième jour, la cicatrisation touchait à sa fin ; le vingt-cinquième jour, il ne restait qu'une cicatrice blanche, lisse, dure, provenant de la formation de tissu conjonctif nouveau. Aujourd'hui, après quatre mois et demi, on découvre à la place de l'escarre une petite tumeur dure, des dimensions d'un pois chiche, formée de tissu conjonctif cicatriciel.

Nos recherches microscopiques, par ordre de fréquence, nous ont donné le *Protée vulgaris*, quelques spirochètes, les diplocoques les staphylocoques, les diplocoques allongés, les streptocoques, et enfin quelques leptotrix très rares.

Un cas de méningite séreuse à streptocoques chez un nourrisson (1),

par MM. Delherm et Laignel-Lavastine, internes des hôpitaux.

« Il est maintenant établi, dit M. le professeur Hutinel (2),

(1) Travail du service et du laboratoire de M. le professeur agrégé Gilbert Ballet.
(2) Brouardel et Gilbert, *Traité de médecine*, t. IX, p. 380.

que les microorganismes pathogènes que l'on trouve dans l'exsudat plus ou moins épais des méningites suppurées sont les mêmes qui se rencontrent dans le liquide clair des méningites séreuses. Les observations de Tictine, de Boden, de Rocco-Jemma, etc., sur les méningites séreuses à bacilles d'Eberth, celles de Ch. Lévi, Haushalter et Alamelle, Netter sur la méningite séreuse à pneumocoques ; de Pfulh et Walter sur la méningite grippale à bacilles de Pfeiffer ; de Lesné sur la méningite séreuse à staphylocoques ; de Ch. Lévi, Haushalter, Alamelle, etc., sur la méningite séreuse à steptocoques, et bien d'autres, ne laissent pas de doutes sur ce point. »

A cette liste, nous venons ajouter un cas de méningite séreuse à streptocoques, recueilli dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Gilbert Ballet.

Voici en quelques mots l'observation anatomo-clinique :

Une enfant de 12 mois, retirée de nourrice l'avant-veille, est amenée par sa mère à la crèche de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur agrégé Gilbert Ballet, le 27 mai 1902.

Très amaigrie, la peau flasque et ridée, elle présente de la diarrhée, quelques convulsions généralisées, des vomissements sans caractère et une température de 39°.

On pense à une méningite tuberculeuse.

La mort survient le lendemain de l'entrée.

A l'autopsie on trouve l'encéphale très hyperémié, la pie-mère est congestionnée et œdémateuse, mais on ne voit nulle part ni pus ni tubercules.

Les ventricules latéraux incisés apparaissent dilatés et laissent écouler beaucoup de sérosité.

La substance blanche est ponctuée de rouge ; les vaisseaux des noyaux centraux sont très dilatés, les différents viscères sont très hyperémiés ; nulle part on ne trouve de tubercules ni de lésions appréciables.

Au microscope, les méninges molles et les plexus choroïdes apparaissent infiltrés de sérosité : par endroits se groupent quelques leuco-

cytes, surtout des polynucléaires ; les vaisseaux, artères et veines sont extrêmement dilatés et remplis de longues chaînettes de coccus. Ces streptocoques prédominent dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques mais ils existent aussi dans les méninges, tandis qu'ils n'ont pas pénétré dans la substance cérébrale. Celle-ci est congestionnée, mais ne présente pas de réactions histologiques appréciables.

Dans cette observation, les symptômes cliniques avaient fait croire à une méningite tuberculeuse. L'examen anatomique permet de penser à une méningite séreuse à streptocoques.

En effet, les méninges sont œdématiées, infiltrées de quelques leucocytes ; elles ne sont pas purulentes.

Elles contiennent, en très grande abondance, des streptocoques. Quoique des cultures n'aient pas été faites, il semble justifié d'accorder à ces microbes un rôle pathologique. Ils n'ont pas les caractères des bactéries cadavériques. D'autre part, dans les streptococcies, ils peuvent se rencontrer après la mort dans le liquide céphalo-rachidien comme dans les vaisseaux, en dehors de toute réaction méningée ; mais, si l'envahissement streptococcique des méninges ne s'était fait que *post mortem*, il n'y aurait eu aucune réaction leucocytaire.

En résumé, cette observation nous paraît rentrer dans le groupe des méningites séreuses, sur lequel M. le professeur Hutinel a particulièrement attiré l'attention.

Présentation de malades atteints de mal de Pott et traités par des appareils en celluloïd,

par M. Ducroquet.

Corset-lit. — Voici tout d'abord un appareil que j'ai dénommé « le lit-corset » que j'emploie pour le traitement du mal de Pott au début et surtout chez les enfants affaiblis pour lesquels on n'a pas le droit d'entraver les fonctions respiratoires ou digestives. Il se compose, comme vous le voyez, de deux parties : une antérieure, le *plastron antérieur*, qui est amovible et qui, une fois enlevé, laisse libre tout le thorax et tout l'abdomen ; une postérieure, la *gout-*

tière dorsale, dont fait partie en haut une épaulière et un léger col dans le cas de mal de Pott dorsal supérieur, et en bas une ceinture bien modelée entourant le bassin. Cette gouttière dorsale laisse libre de toute entrave la respiration et la digestion.



Cette gouttière est à mon avis de beaucoup supérieure à celle de Bonnet, et cela pour deux raisons : d'abord parce qu'elle est moulée sur le malade et de plus par les points d'appui antérieurs des épaules et du bassin qui empêchent toute inflexion en avant du rachis. Dans le décubitus dorsal, c'est un appareil d'immobilisation parfaite.

Veut-on permettre à l'enfant de marcher quelques heures, on

ajoute à ce lit le plastron et voilà notre appareil transformé en corset. Comme vous le voyez, il est très facile à placer et cette union du plastron avec la gouttière est faite avec grande précision et ces deux parties de l'appareil n'ont aucun jeu entre elles.

Je vous présente aussi une minerve, un corset minerve et un corset simple.

Corset simple. — Vous voyez cette fillette atteinte de mal de Pott dorsal moyen munie d'un corset ayant un léger col. Cet appareil est porté depuis vingt mois, vous voyez qu'il est aussi peu détérioré que cet appareil neuf que je vous présente. J'ai pris cette enfant au début de son mal de Pott. Sa déviation, loin d'avoir augmenté, a diminué depuis le port de l'appareil, elle a retrouvé maintenant sa souplesse rachidienne et le mal de Pott semble guéri.

Corset pour mal de Pott lombaire convalescent. — Voici un appareil pour une jeune fille atteinte de mal de Pott lombaire, comme vous le voyez. Le devant est en étoffe et présente à sa partie inférieure une bande légère qui empêche le corset de jouer et donne au bassin une base fixe. A la partie supérieure se trouvent deux crochets qui gardent les épaules en arrière et empêchent toute flexion du rachis en avant. Cet appareil pour une jeune fille de 16 ans ne pèse que 560 grammes.

Les avantages du celluloïd pour les appareils orthopédiques est très grand. Leur légèreté est extrême, et, de plus, on peut mouler tout un buste sans aucun raccord. Ces appareils sont indéformables, grâce, comme vous le voyez, à des lames en acier trempé comme les lames de couteau qui le consolident et le rendent immuable. De plus, ils sont ignifugés par une couche de silicate de potasse et de colle spéciale qui forment un vernis infusible et vous voyez comme cet échantillon résiste au feu, alors que ce morceau de celluloïd ordinaire fuse avec tant de rapidité. Le celluloïd étant imperméable, je perfore mes appareils de façon à permettre la perspiration cutanée.

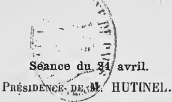
J'ai insisté sur les avantages du celluloïd dans la fabrication des appareils du mal de Pott, mais je dois ajouter que ce qui

en fait la valeur, c'est *avant tout la façon dont ils sont compris*. Ce n'est qu'en voyant beaucoup de malades et les suivant de très près qu'il est possible d'avoir une technique capable de donner des résultats : et si les appareils des bandagistes ont donné jusqu'à maintenant de si déplorables résultats, et cela de l'aveu de tout le monde, la cause en est que, ne connaissant ni l'anatomie,ni la pathologie, il ne leur est pas posssible d'arriver à entraver l'évolution d'un mal dont ils n'ont que des connaissances vagues et fausses le plus souvent.

Elections. — Correspondance.

MM. Ed. Martin et Machard (de Genève) nommés Membres correspondants dans la séance du 17 février adressent leurs remerciements à la Société.

La prochaine séance aura lieu le mardi 21 *avril, à* 4 *heures et demie à l'hôpital des Enfants-Malades.*



Séance du 21 avril.

PRÉSIDENCE DE M. HUTINEL.

SOMMAIRE : M. VARIOT. A l'occasion du procès-verbal. *Discussion* M. GUINON. — M. PAPAPANAOIOTU. Sur un moyen de provoquer l'expectoration. — MM. SEVESTRE et AUBERTIN. Réapparition des symptômes d'angine et de croup à la période des accidents tardifs de sérothérapie. *Discussion* : M. COMBY. — M. VARIOT. Etude radiographique du squelette d'une fille achondroplasique. — M. AUSSET. Nécessité de pratiquer la sérothérapie antidiphtérique préventive. — M. GUINON. Maladie de Barlow fruste. *Discussion* : MM. VARIOT, GUINON, SEVESTRE, GILLET, HUTINEL. — MM. GUINON et LAURENT. Un cas de scorbut infantile. — M. PARIS. Septicémie hémorrhagique.

M. VARIOT. — Je demande à présenter une observation à propos de la rectification que M.Comby a faite sur le rôle du lait Val-Brenne, dans la production du scorbut infantile. Celait est modifié, contrairement à ce qui a été dit à notre Collègue, et je tiens du directeur de la maison de commerce que ce lait subit une manipulation spéciale pour l'émulsionner.— On fait passer le lait sous une pression énorme dans une filière très fine et on brise de cette manière la cuticule albuminoïde qui enveloppe le globule butyreux. Le beurre est ainsi réduit en des particules extrêmement fines, et le lait peut se transporter sans se *baratter*, c'est-à-dire sans que des grumeaux de beurre se conglomèrent à la surface des bouteilles ou des brocs de lait. — Cette émulsion n'est probablement pas sans inconvénient quant à la valeur alibile du lait, car le lait ainsi pulvérisé dans l'air se sature peut-être d'oxygène comme le lait Nectar qui est stérilisé avec de l'oxygène incorporé sous pression et qui a été incriminé par plusieurs de nos Collègues dans la production de la maladie de Barlow.

On ne saurait trop insister sur la nécessité de modifier le lait le moins possible pour l'allaitement artificiel. Nous sommes obligés d'accepter la stérilisation par la chaleur ; mais je ne saurais trop répéter que d'après mon expérience déjà ancienne, la stérilisation seule ne modifie pas le pouvoir nutritif du lait.

M. Guinon. — Cette modification physique et mécanique du lait est une tendance nouvelle qui a pour but de rendre le lait plus digestible. Une marque commerciale assez ancienne, mais qui a changé de mains depuis quelques mois, fournit un lait modifié mécaniquement, puis stérilisé, qui est remarquablement digéré par des enfants intolérants. Cependant je n'ai pas consenti à le prescrire à cause de cette modification même qui me fait craindre des troubles scorbutiques.

Sur un moyen de provoquer l'expectoration.

M. Papapanagiotu (d'Athènes), à propos de la note de M. Variot (janvier 1903) relative à un procédé destiné à provoquer la toux et l'expectoration des jeunes enfants, rappelle qu'il a lui-même recommandé ce procédé dans un travail sur « le diagnostic de la tuberculose pulmonaire et des croups d'emblée chez les enfants », publié dans les *Annales de médecine et chirurgie infantiles*, 1899.

M. Variot. — J'ignorais la communication de M. Papapanagiotu et j'ai simplement voulu attirer l'attention sur un moyen facile de récolter les crachats de l'enfant.

Réapparition des symptômes d'angine et de croup à la période des accidents tardifs de la sérothérapie,

par MM. Sevestre, médecin de l'hôpital Bretonneau et Aubertin, interne des hôpitaux.

Nous avons eu, dans un certain nombre de cas de diphtérie, l'occasion de voir réapparaître des symptômes d'angine ou de croup chez des enfants qui semblaient être complètement guéris, et avec cette particularité spéciale que ces phénomènes coïncidaient d'une façon très nette avec les accidents post-sérothérapiques, du dixième au quinzième jour après l'injection.

Les faits de ce genre, sans être très communs, ne sont pas absolument rares ; ils sont cependant peu connus et nous avons pensé qu'il pouvait y avoir quelque intérêt à les signaler à l'attention.

Le premier cas dont nous ayons connaissance fut observé par l'un de nous au mois de mai 1895, c'est-à-dire à une époque où les accidents consécutifs aux injections de sérum étaient encore assez mal connus ; mais il offre au point de vue spécial qui nous occupe un caractère de netteté absolue, qui permet de le considérer comme un cas typique. L'observation ayant déjà été publiée *in extenso* (1), nous nous bornerons à en rappeler les traités principaux.

Obs. I.— Une petite fille de 5 ans,ayant reçu le 17 mai, pour une angine diphtérique,une injection de 20 centimètres cubes de sérum et convalescente depuis plusieurs jours,fut prise le 1er juin d'une fièvre intense et présenta le lendemain matin une éruption ressemblant à une roséole et une tuméfaction énorme des ganglions du cou ; en outre, l'examen de la gorge faisait constater une rougeur généralisée accompagnée de quelques petites fausses membranes sur les amygdales. Le lendemain, les exsudats loin de s'étendre semblaient au contraire en voie de diminution et très rapidement aussi on voyait pâlir la rougeur de la gorge. Les autres phénomènes consécutifs à l'injection de sérum ne tardèrent pas non plus, malgré l'intensité qu'ils présentaient, à s'atténuer et à disparaître.

Depuis lors nous avons chaque année observé un certain nombre de cas analogues et nous avons toujours vu qu'ils se manifestaient sous des apparences presque absolument identiques. Un enfant convalescent de diphtérie présente, en même temps que les accidents bien connus du sérum, une rougeur plus ou moins vive de la gorge et quelquefois même des fausses membranes blanches sur les amygdales. Ces faits, lorsque surtout on les observe pour la première fois, ne laissent pas que d'être assez

(1) Sevestre, Des accidents imputables à la sérumthérapie, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1895, p. 567.

embarrassants ; on peut en effet se demander si la réapparition de l'angine n'est pas due à un retour offensif de la diphtérie et s'il ne convient pas de faire une nouvelle injection de sérum ; l'appréciation est du reste d'autant plus délicate que l'on ne peut faire entrer en ligne de compte les résultats de l'examen bactériologique, la persistance du bacille étant presque banale à cette période de la maladie. Mais si l'on patiente un peu, on voit que très rapidement, souvent même dès le lendemain, les symptômes angineux, loin de s'accroître, diminuent, puis disparaissent, en même temps que les autres phénomènes post-sérothérapiques. Telle est, d'une façon générale, l'évolution très simple de ces manifestations angineuses qui nous paraissent devoir être rangées dans la classe des accidents du sérum. C'est du reste à cette place qu'elles sont signalées dans l'article « Diphtérie » du *Traité des maladies de l'enfance* (1). Là aussi se trouve indiqué le fait observé par Barth (2) d'une tuméfaction de la muqueuse nasale déterminant une obstruction des narines.

Plus récemment, nous avons observé des phénomènes analogues portant sur la muqueuse laryngée et qui, en raison même de cette localisation, peuvent affecter des allures notablement plus graves. Ces phénomènes sont variables dans leur intensité. Ils peuvent être bornés à quelques troubles laryngés plus ou moins légers, mais vont quelquefois cependant jusqu'au tirage, ainsi que cela fut observé dans le cas suivant :

Obs. II. — J... Charles, âgé de 7 ans 1/2, entre le 23 mai 1902 au pavillon de la diphtérie. Tirage très marqué, voix éteinte, mais pas de fausses membranes dans la gorge. L'enfant est tubé à son entrée et reçoit une injection de 20 centimètres cubes de sérum.

La fièvre et la toux duraient depuis plusieurs jours : le tirage n'était apparu, au dire des parents, qu'au milieu de la nuit.

Les cultures donnent du Lœffler court et moyen. Diphtérie d'intensité

(1) Sevestre et Martin, Diphtérie, in *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, 1896, t. I, p. 643.

(2) Barth, *Deuts. med. Wochens.*, juin 1896.

moyenne, malgré une petite quantité d'albumine. La fièvre, d'ailleurs peu élevée, tombe rapidement, et l'enfant est détubé le 26. Le tirage ne reparaît pas, et la voix redevient claire.

Le 29, la fièvre étant montée à 39°5, on fait une nouvelle injection de sérum de 20 centimètres cubes. Le 1er juin, c'est-à-dire dix jours après la première injection de sérum, apparaît une éruption ortiée accompagnée d'une élévation thermique (39°5). La fièvre baisse rapidement, il n'y a toujours pas de tirage, la voix est normale, rien dans la gorge.

Le 8 juin (dix jours après la seconde injection de sérum), la température remonte à 39° en même temps qu'apparaît un érythème sérique beaucoup plus prononcé que le premier. *Le même jour la voix se couvre et l'enfant recommence à tirer* (tirage épigastrique assez prononcé et continu) ; on repasse l'enfant dans la chambre de vapeurs en prescrivant 0,50 de bromure de potassium et des enveloppements froids. Le tirage reste très intense pendant deux jours, accompagné d'une fièvre légère (38°). Le quatrième jour le tirage avait cédé et la voix était redevenue claire. L'enfant s'améliora rapidement sans présenter aucun symptôme laryngé ni aucune nouvelle éruption de sérum, et sortit guéri le 26 juin.

Chez une autre malade, nous avons vu les phénomènes laryngés se produire à deux reprises différentes et chaque fois en coïncidence avec des accidents du sérum ; à la seconde fois, l'enfant avait déjà quitté l'hôpital depuis deux jours et c'est dans sa famille qu'elle fut prise de symptômes laryngés assez alarmants pour que l'on appelât d'urgence plusieurs médecins ; arrivés en même temps près d'elle, ils rédigèrent une consultation qui, après la prescription de bains sinapisés et d'une potion à la caféine, se terminait par cette phrase : « Il serait utile que l'on priât les internes de l'hôpital Bretonneau de vouloir bien venir faire le tubage du larynx. »

L'enfant fut alors reconduite à l'hôpital et mise en surveillance ; mais le tubage ne fut pas nécessaire. Voici du reste l'observation complète :

Obs. III. — Ch... Madeleine, âgée de 5 1/2, entre le 28 mai au pavillon

de la diphtérie, avec un tirage intense, la voix couverte, et rien dans la gorge ; elle est tubée à son entrée et reçoit 30 centimètres cubes de sérum.

D'après les renseignements elle serait malade depuis 8 jours, et les phénomènes laryngés dateraient de quelques jours déjà.

Lœffler long et moyen dans la gorge ; streptocoque dans le nez. L'évolution est normale ; nouvelle injection de 10 centimètres cubes le 30. Détubage le 31. Après le détubage l'enfant ne tire pas, le lendemain la voix est redevenue claire ; la température baisse et se maintient à 37°5 environ jusqu'au 8 juin sans qu'il y ait aucun symptôme laryngé. On descend l'enfant dans la salle des convalescents.

Le 8 (neuf jours après le détubage, douze jours après l'injection de sérum), l'enfant est reprise d'un tirage très intense, la voix redevient couverte et la température monte à 38°7. Toujours rien dans la gorge, mais on constate quelques traces d'un érythème sérique sur la face, et le lendemain l'éruption ortiée est très nette, en même temps que la température est montée à 40°2. Le tirage a persisté pendant les deux jours, permanent, légèrement calmé par les enveloppements froids. Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum. La température tombe rapidement, l'éruption disparaît, et, le 11 le tirage avait complètement cessé ; l'enfant est emmenée par ses parents le 15 juin.

Deux jours après (17 juin), elle est ramenée d'urgence à l'hôpital, parce qu'elle a recommencé à étouffer le jour même. Elle présente en effet un tirage assez marqué, la voix enrouée, et un érythème scarlatiniforme généralisé qui fait hésiter dans le diagnostic, de sorte que l'enfant est envoyée aux Douteux La gorge est un peu rouge et l'examen bactériologique y montre la présence de Lœffler moyen. En deux jours l'érythème disparaît, le tirage cède, la voix redevient claire et la température tombe bientôt ; l'enfant quitte l'hôpital le 3 juillet.

Dans les deux cas qui précèdent, le spasme laryngé était bien vraisemblablement en rapport avec une lésion de la muqueuse, mais le fait pourrait, à la rigueur, être contesté. Il ne saurait en être de même pour le cas suivant, relatif à un enfant qui dut être tubé et qui rendit des fausses membranes au moment de l'opération.

Obs. IV.— Pr..., 3 ans, entre le 20 octobre au pavillon de la diphtérie pour croup sans angine ; l'enfant ne serait malade que depuis la veille, mais présente actuellement un tirage très intense et la voix éteinte. Il est tubé à l'entrée et on lui fait une injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Détubé le 23, l'enfant tire encore : retubage et nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Examen bactériologique : dans la gorge et le nez on ne trouve que du streptocoque et du pneumocoque ; mais l'ensemencement des mucosités contenues à l'intérieur du tube donne du bacille de Lœffler.

L'enfant est détubé à nouveau le 25 ; le tirage persiste encore jusqu'au lendemain (injection de 10 c.c.) puis disparaît complètement.

Le 29, ascension fébrile et petit foyer de broncho-pneumonie. Le 31, le souffle et la dyspnée ont disparu ; mais la température se maintient élevée sans qu'on puisse en trouver la cause. Le soir apparaît une éruption ortiée caractéristique (onze jours après la première injection de sérum). *Le lendemain l'enfant se remet à tirer* et sa voix qui était redevenue très claire après le détubage, est de nouveau éteinte ; de plus l'éruption augmente d'intensité et la température monte à 39°6. Pas de signes de broncho-pneumonie, pas de dyspnée pulmonaire, les jours suivants l'éruption disparaît et la température baisse, mais, malgré les enveloppements froids, malgré le bromure à dose élevée, malgré une nouvelle injection de sérum, le tirage persiste et augmente, de sorte qu'on est forcé de retuber l'enfant le 5 novembre, *c'est-à-dire douze jours après le détubage et dix-sept jours après l'entrée de l'enfant*. Au tubage, l'enfant a craché des fausses membranes caractéristiques. Détubé le 7, il tire encore légèrement le lendemain, mais le 10, la température est tombée à 37° et l'enfant sort guéri le 9 décembre.

Tels sont les faits sur lesquels nous voulions attirer l'attention ; malgré quelques différences résultant surtout d'une localisation spéciale, ils se rapprochent tous par un fait commun, c'est-à-dire par la *relation qu'ils affectent avec les accidents du sérum*. Cette relation nous paraît indéniable. Il ne s'agit pas là, en effet, d'une reprise d'angine ou de croup encore en activité,

ainsi que cela se voit souvent dans les premiers jours du traitement, même après les injections de sérum ; il ne s'agit pas davantage, pour les cas de croup, d'un spasme laryngé de cause quelconque. C'est, qu'on le remarque bien, chez des enfants complètement guéris depuis plusieurs jours que l'on voit apparaître de nouveau des symptômes d'angine ou de laryngite et cela au moment même où paraissent les phénomènes attribués par tout le monde au sérum. Il nous semble difficile de voir là une simple coïncidence et nous pensons au contraire qu'il y a positivement un rapport de cause à effet, ou en d'autres termes que les phénomènes en question doivent être rangés au nombre des accidents imputables au sérum.

Une autre raison d'ailleurs plaide encore en faveur de cette interprétation ; nous avons dit en effet combien ces manifestations avaient une marche rapide, une évolution fugace et c'est là précisément un des caractères des phénomènes consécutifs à la sérothérapie, qui le plus généralement n'ont qu'une durée éphémère et une gravité plus apparente que réelle.

Comment faut-il interpréter ces faits au point de vue pathogénique ? La question est délicate et ne nous paraît pas pouvoir comporter dès maintenant une solution définitive. Ceux qui admettent l'influence du streptocoque sur la production des accidents du sérum (et la présence de ce microbe est notée dans les cas qui précèdent) seront peut-être tentés de dire que cette influence se fait sentir sur la muqueuse de la gorge ou du larynx aussi bien que sur la peau. D'autres pourront penser que le bacille de la diphtérie, d'abord annihilé à la suite de l'injection, reprend à la période des accidents du sérum une vitalité nouvelle, mais pour une durée très courte et sous une forme atténuée. Ce sont là des hypothèses possibles, mais dont rien ne démontre la réalité.

Quelle que soit d'ailleurs l'explication, ce qui nous touche plus particulièrement, ce qu'il faut retenir, c'est le fait lui-même, dont l'importance clinique est indiscutable. Sans y insister davantage, nous pensons pouvoir formuler en terminant les conclusions suivantes :

1° Chez les enfants qui paraissent complètement guéris de la diphtérie à la suite de la sérothérapie, on peut voir reparaître des manifestations d'angine ou de croup en même temps que surviennent les accidents tardifs imputables au sérum ; ces manifestations se caractérisent par une congestion plus ou moins vive de la muqueuse ou même par la production de fausses membranes.

2° Ces phénomènes sont en général assez atténués et surtou fugaces ; ils ne sont pas justiciables d'une nouvelle injection de sérum, ainsi qu'on serait tenté de le faire. Au contraire, cette nouvelle injection pourrait être plus tard l'origine d'une nouvelle série d'accidents, comme cela s'est produit dans deux des faits rapportés plus haut.

3° Dans les cas où le larynx est pris, les phénomènes peuvent offrir une certaine gravité et être assez intenses pour nécessiter le tubage. Cependant, en raison de la fugacité habituelle des accidents, on doit chercher à retarder autant que possible l'intervention et s'efforcer de calmer le spasme par les moyens ordinaires (enveloppements froids du thorax, séjour dans une atmosphère de vapeurs, antispasmodiques, etc.). Si l'on a dû quand même recourir au tubage, on pourra généralement enlever le tube au bout de un ou deux jours et en particulier après la disparition des accidents du sérum.

M. Comby. — Je voudrais rapporter un certain nombre de faits confirmatifs de ceux que vient de nous décrire M. Sevestre, mais je n'en ai pas le détail présent à l'esprit. Ce que je puis dire, c'est que sur plus de 500 cas de rougeole dans lesquels le sérum fut injecté à titre prophylactique, j'ai observé une éruption sérique dans 16 0/0 des cas. 7 ou 8 fois seulement il s'est produit une angine au moment des accidents sériques : cette angine était parfois érythémateuse, parfois à fausses membranes, et s'accompagnait d'une réaction ganglionnaire : tous les malades ont guéri. Cette angine semble bien être attribuable au sérum, puisqu'il n'y avait pas de diphtérie dans ces cas. On peut donc

admettre une relation de cause à effet entre ces injections et les angines diphtéroïdes apparaissant lors des accidents sériques

Etude radiographique du squelette d'une fille de 13 ans atteinte d'une variété spéciale d'achondroplasie sans dystrophie cranienne,

par M. G. Variot.

Je rappellerai d'abord en quelques traits rapides l'observation clinique de cette enfant qui a été déjà présentée à la Société médicale des hôpitaux et dont on trouvera l'histoire plus complète dans les bulletins de cette Société (séance du 6 mars 1903).

La taille de cette fille, à 13 ans, n'est que 1 m. 24; la hauteur du tronc, de la fourchette du sternum au pubis, est de 46 cent. 1/2 ; la hauteur du cou et de la tête semble normale ; la diminution de la taille paraît due, presque entièrement, à un défaut d'allongement des membres inférieurs ;

La longueur de la cuisse, du grand trochanter à l'interligne articulaire du genou, est de 27 centimètres ; la longueur de la jambe de ce même interligne à la malléole externe est de 30 centimètres. Il y a de plus un *genu valgum* très prononcé des deux côtés.

Mais le renversement des proportions normales entre le segment proximal et le segment distal des membres est plus prononcé encore aux bras et aux avant-bras qu'aux cuisses et aux jambes, d'où une difformité très frappante.

Le bras, de l'acromion à l'épicondyle, mesure 18 centimètres, l'avant-bras, de l'apophyse styloïde du cubitus au bec de l'olécrane, a 21 centimètres.

Les mains semblent un peu carrées, parce que les doigts sont courts relativement aux métacarpiens, et surtout par ce que l'index est plus long que normalement, à côté des autres doigts ; les deux pieds sont courts, trapus et ont une vague ressemblance avec des pieds d'éléphant.

Le tronc offre une configuration et un développement tout à fait normaux ; la tête et le crâne ne sont nullement difformes ; au ruban métrique la circonférence du tour de tête est de 53 centimètres ; le diamètre occipito-frontal maximum est de 18 centimètres ; le bipariétal de 14 centimètres, au compas de Bertillon. La voûte du palais n'est pas ogivale. Intelligence normale pour l'âge de l'enfant.

Examen radiographique du squelette. — J'ai été placé dans des conditions très favorables pour approfondir cette étude qui apportera, je l'espère, une utile contribution à l'analyse du processus anatomique certainement complexe et varié de l'achondroplasie.

Sur ma demande, on a exécuté au laboratoire de radiographie de l'hôpital Necker, toute une série d'épreuves radiographiques portant sur le tronc, les membres et les extrémités de notre petite malade ; une planche représentant la main est annexée au texte. Ces épreuves très réussies permettent de voir et de topographier les lésions presque aussi exactement que si l'on avait à sa disposition le squelette d'un cadavre, sur lequel il serait loisible de faire des sections osseuses. D'autre part, mon collègue et ami, M. Méry, a bien voulu mettre à ma disposition des épreuves radiographiques d'un petit garçon de 12 ans, qui, lui aussi, présentait au point de vue clinique les caractères les plus évidents de l'état achondroplasique. Enfin j'ai pu confronter ces radiographies pathologiques avec des épreuves du squelette d'enfants normaux du même âge.

Nous n'avons pas fait radiographier la tête car elle n'offre vraiment rien d'anormal, et c'est en quoi cette fille s'écarte du type clinique habituel des achondroplasiques dont le crâne offre des déformations notées par tous les observateurs. Parrot (1) attribuait cette déformation plus ou moins semblable à celle de l'hydrocéphalie, avec proéminence frontale, élargissement des bosses pariétales etc., à ce que l'ossification, s'opérant

(1) *Société d'anthropologie*, 1878, La malformation achondroplasique et le dieu Phtah.

normalement, trop rapidement en quelque sorte, dans les lames fibreuses qui précèdent la substance osseuse de la voûte cranienne, était au contraire retardée, entravée au niveau de la base du crâne qui passe par la période cartilagineuse. Il remarquait de plus et très justement que les côtes, la clavicule, etc., qui ne sont pas précédées par un modelage cartilagineux ne sont pas déformées ; tandis que dans toutes les épiphyses cartilagineuses la perturbation trophique est apparente, d'où le défaut de croissance des segments osseux des membres en longueur, etc. Cette remarque ingénieuse de mon maître Parrot n'a pas, je crois, la portée générale qu'il lui attribuait. En effet dans les radiographies des deux achondroplasiques que j'ai sous les yeux, l'ossification des corps vertébraux qui passent cependant par la phase cartilagineuse et celle du bassin est normale. Il n'y a donc rien de surprenant que, dans certaines variétés de la maladie, l'ossification de la base du crâne s'effectue convenablement comme celle des vertèbres et parallèlement à celle de la voûte, d'où l'absence de déformation.

Je décrirai sommairement les diverses particularités dignes d'être relevées dans le squelette des membres supérieurs et des membres inférieurs de notre petite fille de 13 ans, en les comparant à celles que l'on peut noter sur les radiographies du garçon de 12 ans qui m'ont été communiquées par M. Méry. Ce dernier est un achondroplasique typique et offre une déformation cranienne des plus marquées avec augmentation du volume total de la tête.

Sur la fille de 13 ans : Les deux têtes humérales au premier abord semblent avoir été écrasées ; on ne distingue pas le contour de la tête humérale du côté de la cavité glénoïde et la zone opaque ossifiée, imprégnée de sels calcaires, interceptant les rayons X est limitée par une ligne onduleuse, indécise, presque verticale, qui se continue avec le bord interne de la diaphyse humérale.

La tête presque totalement est restée à l'état de cartilage et la zone d'ossification, ayant à peu près 1 centimètre d'épaisseur,

pénètre en se dégradant du col anatomique vers la surface de la tête.

L'épaisseur du cartilage de la tête recouvrant l'os doit approcher de 2 centimètres. Il est digne de remarque que chez notre fille les mouvements de l'épaule sont un peu entravés et que l'élévation verticale du bras est limitée.

Sur des radiographies d'épaules d'enfants normaux du même âge, je vois que la tête humérale est déjà presque entièrement ossifiée, et que le cartilage juxta-épiphysaire, entre la tête et la diaphyse, est indiqué par une ligne étroite claire.

Sur la radiographie du garçon achondroplasique de 12 ans on voit que la tête humérale, sphérique, regardant en dedans et non en haut, plus volumineuse que normalement, est déjà très ossifiée et limitée par des contours opaques très nets ; le cartilage juxta-épiphysaire ne se voit que comme une ligne claire très mince. Le processus d'ossification semble être ici plus avancé que normalement.

Chez notre fille de 13 ans nous voyons la diaphyse humérale notablement raccourcie dans la longueur et légèrement épaissie transversalement ; toute l'extrémité inférieure de l'os et surtout l'épitrochlée et l'épicondyle sont clairs, c'est-à-dire non imprégnés de sels calcaires, restant à l'état cartilagineux dans l'étendue de 1 à 2 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire ; le radius et le cubitus à leur extrémité supérieure sont mieux ossifiés, bien qu'un peu clairs ; on aperçoit nettement le contour de la cupule radiale et de l'olécrâne.

Les épiphyses inférieures du radius et du cubitus sont très anormales, comme on le voit sur la figure jointe à ce mémoire. Le point d'ossification inférieur du radius est comme plongé dans une gangue cartilagineuse et n'a pas du tout la netteté de contour et de configuration qu'on remarque sur le squelette normal du même âge.

Le point d'ossification de l'extrémité inférieure du cubitus est rudimentaire et n'a pas la forme discoïde qu'il devrait avoir.

Les os du carpe ont un contour un peu vague comme si l'écorce de ces os était peu calcifiée.

Je serai bref sur la description des altérations épiphysaires des os de la main qui apparaissent avec une netteté incomparable sur la planche et qui doivent être considérées comme typiques de cette forme de la maladie.



L'ossification de l'extrémité supérieure et de la diaphyse des métacarpiens est à peu près normale sauf pour le premier métacarpien où le point complémentaire est mal limité sur ces contours.

Par contre l'extrémité inférieure de tous les métacarpiens est le siège d'un défaut d'ossification presque complet ; les points d'ossifications complémentaires,au lieu d'avoir la forme d'un dé à coudre séparé de la diaphyse par une bande cartilagineuse étroite, sont réduits à de petits nodules osseux pisiformes ; le cartilage fœtal a persisté à ce niveau et a près de 1 centimètre d'épaisseur ; c'est un aspect qui rappelle l'apparence des métacarpiens d'un fœtus avant terme.

Pour toutes les phalanges, les points d'ossification complémentaires supérieurs sont très modifiés et ont un aspect lenticulaire ; toute la partie latérale restant cartilagineuse ; à cet âge normalement, ces points d'ossification sont discoïdes et occupent toute la base de la phalange séparés d'elle par une mince bande cartilagineuse.

Notons enfin que les phalangettes sont courtes et ont un peu la forme de clous de tapissier au lieu d'être effilés comme normalement.

Chez le garçon de 12 ans, la diaphyse humérale est extrêmement raccourcie et en même temps très épaissie ; le processus d'ossification est plus avancé aussi à l'extrémité inférieure que chez notre petite malade, il en est de même des extrémités supérieures du radius et du cubitus qui sont déjà bien opaques et dont les contours sont très accusés. La dystrophie est plus marquée dans les épiphyses inférieures du radius et du cubitus ; les points d'ossification sont peu avancés, surtout celui du cubitus.

Les métacarpiens sont courts et élargis dans leur diaphyse ; l'épiphyse inférieure est bien plus ossifiée que chez notre petite fille. On aperçoit distinctement les points d'ossification complémentaires en forme de dé à coudre et la bande cartilagineuse qui les sépare de la diaphyse. La radiographie du reste de la main n'est pas extrêmement distincte ; cependant on entrevoyait des points d'ossification épiphysaires phalangiens ayant déjà l'aspect discoïde,c'est-à-dire occupant toute la base de la phalange, se rapprochant de l'état normal.

Aux membres inférieurs en revenant à notre fille de 13 ans,

nous voyons que le contour de la tête du fémur masquée dans la cavité cotyloïde est peu distinct ; mais néanmoins il existe une zone un peu claire de 1 cent. 1/2 au moins de largeur correspondant à la partie la plus profonde de la tête, comme si celle-ci était traversée à la manière de la tête humérale. Toute l'ossification de la diaphyse semble normale et celle-ci est peu épaissie. L'extrémité inférieure montre une bande cartilagineuse de conjugaison peu distincte et masquée surtout par l'opacité de la rotule.

Les deux condyles internes du fémur sont restés plus clairs et leurs contours mal délimités, comme s'il restait une zone cartilagineuse à leur surface.

Le point d'ossification de l'épipbyse supérieure du tibia,au lieu de former déjà un disque épais occupant tout le plateau tibial, comme cela devrait être à cet âge, est réduit à un cône médian dont le sommet répond à l'interligne ; les deux parties latérales du plateau de la diaphyse sont transparentes, par conséquent encore cartilagineuses. — Cette persistance du cartilage à la surface du plateau tibial et des condyles fémoraux nous rend bien compte de la faible résistance opposée au poids du corps dans notre cas et de la déviation des jambes avec *genu valgum.*

Les diaphyses du péroné et du tibia s'écartent peu de l'ossification normale, mais toute la région épiphysaire inférieure du tibia est plus claire et l'ossification n'y est certainement pas très avancée ; la ligne du cartilage de conjugaison est très sinueuse.

D'après la radiographie, on voit que la forme trapue du pied tient à ce que les os du tarse sont tassés et peu distincts les uns des autres, et surtout au raccourcissement de tous les métatarsiens dont la tête est mal ossifiée ; l'extrémité antérieure du premier métatarsien est restée claire, c'est-à-dire cartilagineuse dans l'étendue de près de 1 centimètre ; les extrémités postérieures des métatarsiens semblent à peu près normales. Il est difficile sur nos radiographies du pied de distinguer les épiphyses postérieures des phalanges qui paraissent plus claires que normalement.

Chez le garçon de 12 ans, la tête des fémurs est plus opaque que sur notre petite fille ; le col présente son obliquité habituelle, tandis qu'il fait un angle droit avec la diaphyse chez notre petite fille. De plus chez le garçon les diaphyses sont plus courtes, plus larges. Les deux condyles internes des fémurs semblent un peu plus transparents qu'ils ne devraient être ; le point d'ossification du plateau tibial présente à peu près la largeur habituelle ; la diaphyse des tibias est très courte et très large et on aperçoit distinctement la bande épiphysaire cartilagineuse inférieure du tibia.

Cette étude radiographique comparée vient corroborer formellement ce que j'ai avancé à la Société des hôpitaux, à savoir que cette petite fille de 13 ans présente une variété tout à fait spéciale d'achondroplasie qui mérite d'être bien individualisée à côté des formes ordinaires dans lesquelles le crâne est intéressé. L'expression d'achondroplasie proposée par Parrot en 1878 s'applique ici dans toute sa précision ; puisque nous constatons que des parties entières du squelette restent à l'état cartilagineux comme chez le fœtus ou n'offrent que des rudiments insignifiants d'ossification au niveau des épiphyses. Il s'agit probablement dans notre cas de la forme dite hypoplastique par Kaufmann tandis que le petit malade de M. Méry serait peut-être atteint de la forme hyperplastique.

Nous n'avons aucune idée précise de la cause qui peut retarder ainsi la substitution du tissu osseux au tissu cartilagineux dans les épiphyses et qui s'oppose à l'activité formatrice de l'os par les ostéoblastes, au dépôt normal de la substance calcaire autour des bourgeons vasculo-ostéoblastiques.

Mais il est très important de remarquer que cette forme d'achondroplasie permanente, vraie en quelque sorte, dont nous venons de donner la description ne paraît pas être la plus fréquente. M. Marie a noté simplement la persistance du cartilage de conjugaison chez plusieurs achondroplasiques typiques ; M. Méry, de son côté, a relevé dans le cas du garçon de 12 ans qui nous a servi de terme de comparaison, une persistance de

la bande cartilagineuse épiphysaire qui serait plutôt amincie ; d'où peut-être la diminution d'activité nutritive au niveau de l'épiphyse et le retard dans l'accroissement en longueur des os. Cette deuxième forme de dystrophie du squelette ne mérite vraiment pas le nom d'achondroplasie ; il me semble qu'elle correspond plutôt à une *dysplasie épiphysaire.*

Que l'on accepte ou non cette dernière dénomination, il n'en reste pas moins établi que les lésions épiphysaires en rapport avec les formes cliniques de l'achondroplasie sont absolument différentes. Pérsonne ne contestera que les études radiographiques dans cette direction ne sont guère moins concluantes que celles faites sur le cadavre ; c'est là une des plus belles applications anatomiques des rayons X.

Les injections préventives de sérum antidiphtérique.

Nouvel exemple très probant de la nécessité de les pratiquer dans les familles où sévit la maladie,

par M. AUSSET.

Au mois de mars 1901, MM. Guinon et Mathé communiquaient à la Société de Pédiatrie de Paris la relation d'une épidémie de diphtérie survenue en novembre 1900 à la Salpêtrière dans le service de M. J. Voisin. Cette épidémie prit dès le début des allures graves. Grâce à des inoculations préventives de sérum antidiphtérique, MM. Guinon et Mathé enrayèrent immédiatement cette épidémie ; 165 enfants étaient là, agglomérés ; 12 furent atteints avant les inoculations préventives, et ce furent 12 cas graves ; après ces inoculations on n'observa que 4 cas sur les 153 enfants qui restaient, cas très bénins, et encore deux de ces derniers étaient déjà certainement en incubation quand ils furent inoculés.

A la suite de cette communication, divers auteurs vinrent apporter le résultat de leur expérience journalière : M. Villemin, ayant vu dans une salle de chirurgie se produire 4 cas de diph-

térie presque simultanés sur 32 enfants, fit inoculer les 28 autres ; pas un ne fut pris dans la suite.

Au mois de mai suivant, M. Netter fit une remarquable étude de la question et démontra, à l'aide de ses observations et de celles qu'il put recueillir dans la littérature de tous les pays, que les injections préventives de sérum antidiphtérique constituent un moyen prophylactique des plus efficaces, donnant une immunité de trois à quatre semaines, rendant bénins les cas qui se produisent malgré elles. M. Netter conseille d'y recourir dans les écoles, les crèches, les hôpitaux, les familles.

Le 11 juin 1901, je rapportai à la même Société deux faits très intéressants et très probants au point de vue de la nécessité qu'il y a à pratiquer dans les familles contaminées des injections préventives de sérum antidiphtérique.

Le 16 juin 1901, un de nos plus distingués confrères de la région du Nord, M. le docteur Delbecq, de Gravelines, publiait dans l'*Echo médical du Nord* la « relation d'une épidémie de diphtérie aux Huttes de Gravelines » dans laquelle il put grâce aux injections préventives enrayer les progrès rapides du mal. La pratique, dans le cas de M. Delbecq, lui fait le plus grand honneur et il n'est pas douteux que, dans l'espèce, il a sauvé la vie à un grand nombre de ses petits concitoyens.

Au mois de février 1902, M. le docteur Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants malades, rapportait à la Société de Pédiatrie que depuis qu'il pratique à tous les enfants entrant au pavillon des rougeoleux des injections préventives antidiphtériques, la diphtérie a disparu de ce pavillon et le contraste ici est bien frappant, puisque dans les cinq premiers mois de l'année 1901, 30 enfants entrés pour rougeole furent atteints de diphtérie, dont 15 décédèrent, tandis que pendant les 7 autres mois de cette année, alors qu'on fit des injections préventives, pas un seul cas de diphtérie ne se montra.

M. Netter répondit à M. Richardière par une nouvelle communication des plus intéressantes où il démontra encore l'efficacité de ces injections préventives dans les pavillons de rougeoleux et de scarlatineux.

M. Sevestre, à son tour, ajouta : « Dans mon service de la rougeole je n'avais observé jusqu'ici que des cas isolés de diphtérie et n'avais pas fait d'injections préventives. Il y a quinze jours, quatre diphtéries ayant apparu à la fois, j'ai inoculé tous les enfants ; aucun nouveau cas ne s'est produit depuis lors. »

On le voit, les auteurs semblent tous d'accord pour préconiser les injections préventives de sérum lorsque la diphtérie fait son apparition dans une famille, dans une école, dans un hôpital, en un mot dans toute agglomération.

Voici un nouveau fait des plus probants qui vient encore justifier l'adoption de cette pratique que l'on ne saurait trop répandre :

Le 1er février 1903 j'étais appelé auprès d'un enfant de 29 mois, G... Philippe, atteint depuis la veille au soir d'un violent mal de gorge avec fièvre. Ce matin là je trouvai une température de 38°6, un engorgement ganglionnaire très marqué, bilatéral, portant sur les ganglions rétro-maxillaires, un écoulement purulent, sanieux, assez abondant, par le nez. A l'examen de la gorge, je notai que les amygdales rouges et tuméfiées étaient recouvertes d'un enduit grisâtre, sale, empiétant très légèrement sur la luette du côté gauche.

Je revins une heure après, fis un ensemensement d'une parcelle de l'exsudat, et injectai, même avant d'avoir le résultat de ma culture, 20 centimètres cubes de sérum de Roux. En même temps je prescrivis des lavages de la bouche à la liqueur de Labarraque en solution à 50/1000 et des instillations, dans le nez, d'une solution d'huile mentholée à 1/100.

Le lendemain, ma culture m'avait donné des colonies microbiennes où il fut facile de décéler le bacille de Lœffler, en amas enchevêtrés, formes longues et moyennes.

Dans la maison, il y avait le père, la mère, le frère de la mère, et une fillette de trois mois, nourrie au sein par sa mère ; en outre, deux domestiques. Je montrai à la famille tout le danger de la contagion et je priai instamment que l'on voulût bien me laisser faire des injections préventives de sérum à tout le

le monde. On accepta sans difficulté pour la fillette nourrie au sein. Je lui injectai dès le 2 février au matin, 5 centimètres cubes de sérum. Mais les autres membres de la famille hésitèrent, malgré mes objurgations. Ils cédèrent cependant à mes nouvelles instances, sauf la mère qui avait peur que le sérum fît du tort à son lait. J'injectai 5 centimètres cubes de sérum de Roux au père, au frère de la mère et aux deux domestiques.

La maladie du petit garçon évolua normalement, et la guérison était complète le 5 février.

Mais dès le 6 février la mère, non inoculée préventivement, commençait à souffrir de la gorge et de petits points blanchâtres d'amygdalite lacunaire étaient très visibles ; il y avait de la fièvre, 38°9 dans l'aisselle. Je fis, avant tout examen, une injection de sérum de 20 centimètres cubes, à cause de la diphtérie antérieure du petit garçon. Le lendemain, la culture que j'avais faite me montrait qu'il s'agissait bien en effet de diphtérie. Cette diphtérie fut bénigne et guérit très vite. Mais il n'en est pas moins vrai que cette mère était bénévolement restée exposée à la contagion et qu'elle avait contracté le mal *parce qu'elle n'avait pas voulu se soumettre aux injections préventives.* J'ai bien le droit, il me semble, de dire que si elle s'était laissé inoculer préventivement, elle serait restée indemne, car toutes les autres personnes inoculées, y compris la fillette allaitée par sa mère, restèrent saines et sauves.

Ce cas vaut une expérience de laboratoire. Il me semble donc qu'on doit absolument adopter la pratique des injections préventives. On se souviendra que ces injections préventives donnent une immunité de trois à quatre semaines. Au bout de ce laps de temps, si les sujets restaient encore exposés à la contagion, il faudrait renouveler l'injection.

Les doses à injecter ne doivent pas être très élevées : 5 centimètres cubes suffisent amplement pour obtenir l'effet préservatif recherché.

A propos de la paraplégie douloureuse des nourrissons. Un cas de maladie de Barlow,

par M. L. Guinon.

Au mois de janvier dernier, je fus appelé par le Dr Cousin, auprès d'un enfant qui souffrait des membres inférieurs au point que les mouvements étaient presque impossibles. L'aspect de ce nourrisson n'était pas absolument celui de la maladie de Barlow, il y manquait beaucoup de choses comme on va le voir ; cependant, je considérai ce cas comme une forme fruste de cette affection.

Cet enfant était né dans de bonnes conditions ; premier enfant d'un jeune ménage bien portant, le père 33 ans, la mère 20 ans (1).

Il fut élevé dès le début au biberon, le lait était d'une origine excellente, recueilli avec soin à la campagne et très surveillé. On le stérilisait dans l'appareil Soxhlet et on le coupait de 1/3 d'eau. L'enfant se développa sans accidents et devint gros et vigoureux. Il eut ses deux premières dents à 4 mois 1/2. Toutefois, il avait une constipation opiniâtre, malgré les lavements et la manne.

Au commencement de décembre 1902, à 6 mois, il cherchait déjà à se tenir sur les jambes ; le 28 décembre, on remarque qu'il n'essaie plus de se tenir debout et bientôt il cesse de mouvoir les membres inférieurs.

Le 12 janvier, à 8 mois, brusquement il manifeste des douleurs dans la jambe droite, plus particulièrement, semble-t-il, dans le mollet ; les jours suivants, la douleur envahit la cuisse ; on ne constate aucune trace de gonflement ou d'inflammation, mais cependant un léger gonflement de la région malléolaire (?).

Puis la douleur semble passer à gauche, comme s'il y avait alternance. A certains moments cependant, l'enfant paraît ne pas souffrir.

Mais les douleurs augmentent malgré l'usage de calmants, l'enfant pleure une grande partie du jour et de la nuit.

Le 29 janvier, je vois l'enfant et constate que les mouvements des

(1) Rédigé sur les notes fournies par le Dr Cousin.

membres inférieurs sont incomplets et douloureux, sans déterminer cependant le siège réel de la douleur ; les épiphyses sont un peu grosses ; le thorax a un très léger chapelet chondro-costal. Sur la peau, quelques éléments d'eczéma ortié.

On conçoit qu'en présence de ce syndrome j'aie été un peu hésitant.

D'inflammations cutanée, lymphatique, musculaire, veineuse, il n'y avait aucune trace. S'agissait-il de douleurs d'origine médullaire ? L'absence de troubles trophiques, la souplesse de la colonne éliminait l'hypothèse d'une compression nerveuse par mal de Pott.

J'avais bien cru sentir quelque épaississement des os des membres inférieurs, mais sur cet enfant très gras, cette donnée étai peu certaine. Il n'y avait aucune altération *actuelle* des dents, ni des gencives ; encore moins d'altération orbitaire. L'enfant était un peu pâle, mais non anémique.

Malgré ces points négatifs, j'admis provisoirement qu'il s'agissait d'un cas très incomplet de scorbut et j'instituai le traitement :

Calomel pour combattre un état d'infection digestive non douteux que révélait l'état de la langue et des selles un peu odorantes. Supprimer le lait stérilisé ; donner seulement du lait bouilli 10 à 12 minutes et deux biberons de lait cru simplement tiédi ; couper le lait de 1/4 d'eau bouillie. Jus de citron, trente gouttes par jour. Bouillies de farine d'orge au bout de quelques jours.

Très rapidement les douleurs disparaissent ; au bout de huit jours, il n'en reste rien. Mais la constipation persiste.

Le 15 février, à 9 mois, l'enfant a deux nouvelles dents. A la fin de février (derniers renseignements), tout allait pour le mieux, l'enfant prospérait et se tenait sur les jambes.

M. Variot. — Je demanderai à M. Guinon si cet enfant de huit mois n'avait jamais rien pris autre chose que du lait, s'il n'avait pas absorbé de farine lactée, ou des farines de conserve. Dans

toute observation de scorbut infantile, il est extrêmement désirable d'être fixé sur ce point pour qu'on puisse savoir dans quelle mesure le lait lui-même peut être mis en cause.

M. Guinon. — Cet enfant n'avait pris jusqu'alors que du lait, sans autre mélange que l'eau bouillie.

M. Sevestre. — D'autres altérations que celles que subit le lait stérilisé peuvent sans doute jouer un rôle dans la production des accidents de la maladie de Barlow ; en particulier, les altérations venant de l'alimentation des vaches, qui reçoivent plus de tourteaux, de drèches, etc., que de foin, et il est probable que cette alimentation influe sur les propriétés nocives du lait. Il y aurait donc lieu de faire dans ces cas une enquête sur l'alimentation des vaches ayant fourni le lait.

M. Gillet.— Je vis parfois en Normandie dans un endroit où les vaches paissent dans des prairies où elles vivent par tous les temps, ne recevant aucune autre alimentation. Dans cet endroit, les enfants sont nourris au lait de vache; on se sert de biberons à tube et néanmoins les accidents de l'allaitement sont fort rares : nul doute que la qualité du lait fourni par les vaches ainsi nourries n'ait une grande part dans cette rareté.

M. Hutinel. — Je rappellerai que M. Marfan nous a communiqué il y a trois mois des observations touchant l'influence que la nourriture des vaches exerce sur la qualité de leur lait.

Je crois que dans les cas de paraplégie douloureuse il ne faut pas hésiter à parler de maladie de Barlow. C'en est la manifestation la plus commune et cette paraplégie peut être le seul symptôme des formes frustes de cette affection.

Un cas de scorbut infantile,

par MM. Guinon et Laurent.

Le scorbut infantile est certainement beaucoup plus fréquent qu'on ne le pensait dans ces dernières années. Du jour où les

médecins sauront le reconnaître, on verra les observations se multiplier rapidement.

Voici une observation intéressante parce que la maladie s'est manifestée assez tardivement et parce qu'elle a été amenée par un régime aussi anormal et antinaturel que possible. L'enfant, fils de névropathes et particulièrement d'une mère extraordinairement nerveuse, et par conséquent très nerveux lui-même, ne pouvait pas, comme beaucoup de ses pareils, tolérer le lait ; même le lait de la mère avait toujours été mal digéré, en sorte qu'on avait essayé successivement les aliments les plus variés et les moins appropriés.

Sous cette influence, le développement se fit mal et bientôt même apparut le scorbut.

Voici l'observation recueillie par le Dr Laurent (de Versailles):

Frantz H..., âgé de 18 mois et demi, sevré à 9 mois après avoir été allaité par sa mère dont il digérait mal le lait, et nourri depuis lors très difficilement avec de la phosphatine, des jaunes d'œuf, de la tisane de céréales mêlée à de la bière.

L'enfant a 17 dents ; il marchait à un an.

Le 9 *mars*, l'enfant crie quand on le met sur les jambes, et ne veut plus marcher. Il crie quand on remue ses membres, surtout les membres inférieurs. Pas de température. Pas d'attitude vicieuse. Aucun gonflement des membres, aucune déformation.

L'examen complet décèle *un état violacé du bord des gencives au niveau des petites molaires inférieures droites*, et même un état fongueux de la muqueuse entre ces deux dents, et aussi, moins accentuée, une teinte violacée au niveau des gencives similaires en haut à droite, en bas et en haut à gauche.

Après avoir pensé à des accidents de croissance et de dentition, et avoir prescrit complètement le repos horizontal, des bains chauds et du citron sur les gencives, — devant la persistance des douleurs des membres qui toutefois n'ont jamais présenté de gonflement, — je songe, au bout de trois ou quatre jours, à la maladie de Barlow, et je prescris le jus de citron et le jus d'orange.

Le jus de citron est donné deux fois par jour à dose progressive jusqu'à une grande cuillerée chaque fois ; même dose pour le jus d'orange, une fois par jour.

Je prescris aussi du jus de viande, mais on n'arrive pas à pouvoir le faire prendre.

Après 48 heures, l'état fongueux des gencives inférieures droites a disparu. L'enfant souffre moins quand on cherche à le mouvoir.

Après quatre à cinq jours, les gencives n'ont plus rien. Au bout de la huitaine, on peut poser l'enfant sur ses jambes sans qu'il crie.

Au bout d'une dizaine de jours, légère poussée d'entérite ; mais le syndrome de Barlow a disparu complètement.

Après trois semaines, l'enfant a repris l'habitude de marcher.

Les urines, louches, et légèrement rosées, au moment de la poussée gingivale, ont montré les signes d'une néphrite congestive (0 gr. 10 d'albumine par litre ; cylindres hyalins et cylindres épithéliaux en assez grand nombre).

Vingt-cinq jours après environ, nouvelle analyse : pas d'albumine, quelques rares cylindres épithéliaux.

On va continuer à surveiller l'urine à ce point de vue.

Septicémie à forme hémorrhagique,

par M. Paris, interne à l'hôpital Trousseau.

L'observation que nous résumons ici concerne un jeune garçon âgé de 13 ans, entré au service de notre maître, M. le Dr Guinon, avec le diagnostic de fièvre typhoïde, le 24 mai dernier.

En effet, depuis trois jours, l'enfant se plaignait de maux de tête violents, accompagnés de vertiges, de nausées et de fièvre. Jusqu'alors il n'avait jamais été malade, et les seuls antécédents pathologiques que l'on relève chez lui sont de fréquentes amygdalites ayant déterminé une hypertrophie permanente des tonsilles.

Son père est mort il y a 20 ans de cirrhose du foie.

Sa mère encore vivante a eu six enfants tous bien portants.

L'enfant à son entrée à l'hôpital est très affaissé : le teint plombé, les traits tirés, il reste immobile, couché en chien de fusil, mais répond cependant avec netteté aux questions.

Les lèvres sont sèches, fendillées ; la langue é talée, rôtie : la gorge est d'un rouge violacé avec sur les amygdales un léger exsudat blanchâtre. Le ventre n'est ni ballonné ni rétracté mais présente un certain degré de rénitence : on ne constate pas trace d'élément éruptif à sa surface.

Le foie et la rate ne paraissent pas modifiés dans leurs dimensions et le palper ne provoque pas de gargouillements au niveau de la fosse iliaque droite.

Les bruits et le rythme du cœur sont normaux (pouls 116). Au niveau de la base du poumon droit existe une zone mate : à ce niveau, les vibrations sont abolies, la respiration est très obscure et il y a de l'égophonie.

En asseyant le malade, on constate un certain degré de raideur généralisée : Le signe de Kernig n'est pas net, mais la tête se mobilise difficilement et tout mouvement paraît exagérer la céphalée et provoque des nausées. Il existe également de la photophobie avec légère protrusion des yeux : les réflexes pupillaires sont normaux. Les réflexes rotuliens sont abolis. La raie vaso-motrice se forme rapidement et avec une grande netteté.

Les urines ne renferment ni albumine ni sucre, seulement des traces d'indican, de créatine et de créatinine.

Durant les quatre jours qui suivent, l'état du malade ne se modifie guère malgré le traitement institué (bains à 25°, sérum artificiel).

La température se maintient aux environs de 40° en plateau, sans présenter de rémissions notables et le pouls à 120.

Une diarrhée fétide se déclare. Le malade a de 8 à 9 selles par jour.

La recherche de la séro-réaction de Widal faite le 28 mai reste négative.

Dans la nuit du 20 au 30 mai, le malade est pris brusquement de convulsions cloniques et toniques généralisées.

Le 30 au matin, il semble privé de toute conscience.

Il reste étendu sur le dos, les membres supérieurs et inférieurs contracturés en flexion, la tête et les yeux déviés à gauche.

Au niveau des genoux, des coudes, des articulations phalangiennes des mains et des pieds, et sur la paroi abdominale, il s'est produit une éruption de petites taches d'un rouge violacé, s'affaçant imparfaitement sous le doigt. Ces pétéchies de forme circulaire sont de dimensions variables (de quelques millimètres jusqu'à un centimètre de diamètres et même plus).

La respiration inégale, irrégulière se fait avec effort.

Le malade ne répond à aucune excitation extérieure.

Ses réflexes rotuliens sont abolis.

Ses pupilles dilatées, surtout la pupille droite, réagissent à peine à la lumière.

Il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales et les urines renferment une grande quantité d'albumine.

Cet état persiste et l'enfant meurt le soir même en hyperthermie (41°5).

L'autopsie a été faite le 31 au matin.

A l'ouverture du thorax nous avons trouvé un faible épanchement citrin dans les deux plèvres, avec de la congestion aux bases des poumons et quelques ecchymoses sous-pleurales.

Les ganglions trachéo-bronchiques paraissent légèrement tuméfiés.

Le péricarde présente sur sa face profonde quelques ecchymoses.

Le cœur, de coloration feuille morte, présente un certain degré de dilatation de ses cavités, sans hypertrophie du myocarde.

Les valvules et l'endocarde pariétal ne sont pas altérés.

Au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte existent quelques petites végétations sessiles, très adhérentes.

L'estomac renferme un liquide noirâtre, probablement du sang modifié, mais dont l'examen de la muqueuse gastrique ne décèle pas l'origine.

Dans toute l'étendue de l'intestin, existent des ecchymoses mesurant jusqu'à 2 centimètres de diamètre et au niveau des follicules clos et des plaques de Peyer, de véritables foyers hémorrhagiques.

Le foie paraît très congestionné.

La rate mesure 15 centimètres de long sur 8 centimètres de largeur.

Les reins, gros, congestionnés avec çà et là des ecchymoses sous-capsulaires, se décortiquent facilement. Sur une coupe on aperçoit quelques granulations blanchâtres microscopiques dans la substance corticale, et un assez grand nombre de foyers hémorrhagiques punctiformes.

Cerveau. — On trouve, occupant la face convexe des deux hémisphères, un vaste foyer hémorrhagique, qui comprime la substance cérébrale. Il existe également un volumineux caillot sanguin à la face supérieure du lobe gauche du cervelet.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Rate.* A un faible grossissement, on constate que les follicules, dont les dimensions paraissent normales, se délimitent mal d'avec la pulpe splénique.

Pulpe splénique. — Les alvéoles du tissu lacunaire et les sinus veineux sont distendus par de nombreuses hématies et des polynucléaires neutrophiles ; une partie de ces polynucléaires sont libres, mais un bien plus grand nombre sont englobés par des macrophages, et en voie de destruction.

Les éléments propres de la rate manifestent en effet leur état réactionnel : les cellules fixes du reticulum ont leur noyau tuméfié et en certains points paraissent se détacher de la masse plasmodiale ; la pulpe est bourrée de macrophages à type de gigantophagocytes englobant des hématies et des polynucléaires.

Zones folliculaires. — Leur tissu réticulé et leurs capillaires renferment également des hématies et des polynucléaires mais en proportion moindre.

Les macrophages sont représentés ici par de gros mononucléaires à noyau clair.

Enfin on constate la présence dans les follicules et dans la pulpe de quelques hématies nucléées, de plasmazellen et de mononucléaires basophiles.

Ganglions. — Les follicules et cordons folliculaires se distinguent mal à un faible grossissement de la substance corticale : celle-ci est en effet gorgée de monunucléaires de toutes es tailles dont un certain

nombre présentent les caractères de macrophages et en remplissent les fonctions.

On trouve également dans la substance corticale des polynucléaires neutrophiles, mais beaucoup moins que dans la rate et quelques polynucléaires éosinophiles.

Reins. — A un faible grossissement, on note une distension considérable de tous vaisseaux sanguins, avec quelques foyers hémorrhagiques siégeant au voisinage de la capsule

En deux ou trois points de la coupe il existe de petits amas de polynucléaires entourant l'origine d'un tube contourné.

Vus à un plus fort grossissement les corpuscules de Malpighi semblent présenter deux ordres de lésions :

1° Lésions anciennes : épaississement des parois des anses vasculaires et épaississement de la capsule de Bowman ayant abouti à la transformation fibreuse et à la disparition de plusieurs glomérules.

2° Lésions récentes : amas de globules rouges et de leucocytes, principalement des leucocytes polynucléaires à la face profonde de la capsule de Bowman.

Les tubes contournés dilatés sont remplis par des produits d'exsudation, des débris cellulaires, et en certains points par des globules rouges et des leucocytes polynucléaires.

Ces éléments sanguins se retrouvent également dans les tubes droits et les tubes collecteurs dont l'épithélium semble peu altéré.

Le *foie* ne présente aucune lésion, a part un état de congestion très accentué.

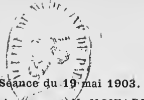
Sur aucune des coupes des différents organes examinés on n'a pu déceler la présence d'éléments microbiens.

En résumé, l'enfant dont nous venons de rapporter l'observation nous paraît, d'après l'ensemble des phénomènes cliniques et des examens anatomo-pathologiques, avoir succombé à une septicémie à forme hémorrhagique dont l'étiologie nous a échappé et qui se rapproche par nombre de points de ces formes de purpuras infectieux primitifs décrits par MM. Landouzy et

Gomot sous le nom de typhus angéio-hématique. L'existence d'une tare rénale probablement minime si on en juge d'après la façon dont elle était tolérée ne semble pourtant pas avoir été sans influence sur la rapidité de l'évolution et la brusquerie du dénouement.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 mai à 4 heures 1/2 à l'hôpital des Enfants Malades.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).



Séance du 19 mai 1903.

PRÉSIDENCE DE M. MOIZARD.

SOMMAIRE : M. COMBY. Présentation de radiographies d'achondroplasiques. *Discussion* : M. VARIOT. — M. CROZER-GRIFFITH. Scorbut infantile. *Discussion* : M. VARIOT.— M. GUINON. Hémiplégie alterne (type Weber) par tubercule du pédoncule droit chez un enfant de 14 mois.— MM. AVIRAGNET et D'ŒLSNITZ. Péricardite avec épanchement. Signes de pleurésie gauche disparaissant par la position genu-pectorale (signe de Pins). *Discussion* : M. MOIZARD. — M. GUINON. Signes variables de congestion pulmonaire gauche au cours d'une péricardite chronique. — M. VARIOT. Luxation spontanée de la hanche consécutive à une arthropathie survenue dans le cours d'une chorée grave. — M. VARIOT. Paralysie partielle de la langue et des lèvres probablement liée à une malformation bulbaire chez une fille de 13 ans. — M. MASBRENIER. Le tubage du larynx en dehors de l'hôpital.— M. TRIBOULET. A propos d'une nouvelle réaction biologique du lait de femme (réaction de Moro et Hamburger). Coagulation en masse du liquide d'hydrocèle par le lait de femme. —

Présentation de radiographies d'achondroplasiques,

par le Dr J. COMBY.

J'ai l'honneur de montrer à la Société de Pédiatrie les radiographies de deux achondroplasiques (garçon de 5 ans 1/2 et garçon de 14 mois), qui présentaient tous les traits de la dystrophie cartilagineuse si bien isolée par Parrot : grosse tête, micromélie, buste de longueur normale, doigts en trident, etc.

Comme dans les radiographies présentées dans la dernière séance par M. Variot, on voit bien sur les épreuves que je vous soumets, l'arrêt de l'ossification cartilagineuse, tant au niveau des mains et des phalanges qu'au niveau des épiphyses fémorotibiales, etc. Mais, tandis que la malade de M. Variot avait la tête à peu près normale, nos deux garçons présentaient une tête volumineuse rappelant celle des hydrocéphales ou de certains rachitiques.

Je n'insisterai pas sur la description des troubles d'ossifica-

tion cartilagineuse que traduisent ces radiographies. En effet, elle a été donnée très complètement par M. Variot dans le dernier *Bulletin de la Société de Pédiatrie*. Je ferai remarquer seulement qu'il ne faudrait pas se hâter de distinguer les cas suivant la forme ou le volume de la tête.

Dans le cas de M. Variot (avec tête petite ou normale), la radiographie a fourni les mêmes résultats que dans mes deux cas personnels (avec grosse tête).

M. Variot. — Les radiographies que vient de nous montrer M. Comby montrent qu'il s'est trouvé en présence du même type d'achondroplasie que moi-même et les descriptions anatomiques que j'ai faites s'appliquent en grande partie à ces malades. Mais j'attire toute l'attention de la Société sur les différences fondamentales qui existent entre les variétés, les formes de l'achondroplasie, telles que tantôt l'ossification est extrêmement retardée dans les épiphyses (achondroplasie vraie de Parrot, hypoplastie) et tantôt au contraire, elle paraît plus avancée qu'elle ne devrait l'être et le cartilage juxta-épiphysaire est très réduit d'épaisseur (dysplasie épiphysaire hyperplastie). Ces distinctions résultent nettement de l'étude radiographique comparée que j'ai faite de mon cas personnel et du cas de M. Méry : qu'il y ait hypoplastie ou hyperplastie, le résultat est le même, l'accroissement des leviers osseux en longueur est troublé.

Scorbut infantile,

par M. Crozer Griffith.

M. Crozer Griffith intervient dans le débat sur le scorbut infantile, à l'occasion d'une phrase de M. Variot, à savoir : « Il est probable que la fréquence du scorbut infantile en Amérique est en rapport avec l'usage habituel des « modified Milks » dans les « Milk laboratories ».

« Il y a là, dit M. Crozer Griffith, un malentendu qu'on rencontre du reste souvent même parmi les médecins américains.

Le « modified Milk » ne ressemble en rien ni aux farines du Nestlé, ni au lait de Barckhaus, ni au mélange de Biedert, etc.

« Il est vrai qu'il existe un « Milk Laboratory » dans la plupart des grandes villes. Seulement son rôle est double. Tout d'abord il surveille, au point de vue de la propreté, les nombreuses laiteries qu'il dirige. De cette façon il est sûr de livrer un lait naturel irréprochable. En second lieu, il opère, *suivant l'ordonnance du médecin*, le mélange qu'on lui demande en rapport avec l'âge de l'enfant. Autrement dit, au lieu de laisser faire le coupage et le sucrage du lait à la maison, le médecin — quand la famille le veut bien — indique le coupage à faire et c'est le Milk Laboratory qui livre le lait tout préparé. Ce lait est tantôt simplement coupé et sucré ; tantôt c'est du petit lait avec de la crème ; tantôt du petit lait avec de l'eau albumineuse, etc. etc. Ces mélanges que le Milk Laboratory opère d'après les ordonnances, sont aussi, quand on le demande, stérilisés ou pasteurisés ou peptonisés, etc. En somme, il livre un lait *modifié* dans un *laboratoire* au lieu d'un lait modifié *à la maison*.

« Du reste, dit M. Griffith, dans la statistique de la commission ainsi que dans ma statistique personnelle, le lait livré par le Milk Laboratory ne joue pas de rôle spécial. Ainsi sur mes 26 cas personnels, 15 ont été alimentés avec des produits qu'on trouve tout prêts dans le commerce (commercial foods). Dans 10 cas dans lesquels les enfants consommaient un mélange frais (fresh mixture) de lait, de crème, d'eau, etc., sans addition de produits alimentaires du commerce, le mélange a été stérilisé 4 fois, pasteurisé 2 fois, simplement chauffé à la température du corps 4 fois. Dans le dernier cas, l'enfant recevait simplement une bouillie d'oatmeal. »

Le rôle de la stérilisation paraît douteux à M. Griffith et il pense que la chaleur est moins coupable qu'une disproportion (faulty proportion) dans les éléments nutritifs des aliments.

Comme chez nous le diagnostic de maladie de Barlow n'est fait que par des pédiatres spécialistes. Presque tous les cas que M. Griffith a vu — en consultation — étaient des erreurs de dia-

gnostic, le praticien prenant le plus souvent la maladie de Barlow pour un rhumatisme ou un mal de Pott, ou une névrite, ou une paralysie.

Les cas deviennent plus nombreux — et cela dans tous les pays — à mesure qu'on apprend à mieux connaître cette maladie.

M. Variot. — Le travail très intéressant de M. Griffith, confirme ce que j'ai dit des *Milk Laboratories* américains d'après la description de Morgan Rotch de Boston. L'expérience très favorable et ancienne que j'ai acquise à la Goutte de lait de Belleville avec le lait pur stérilisé à 108° me donne la certitude que ce lait simplement coupé avec de l'eau bouillie, pour les nourrissons jusqu'à trois mois et additionné d'un peu de saccharose ne produit jamais de scorbut infantile. D'autre part les laits maternisés par la méthode de Gœrtner, ou modifiés par l'incorporation de l'oxygène sous pression, ont été incriminés le plus souvent en France dans la production de cette maladie dystrophique. Les farines de conserves et les aliments artificiels autres que le lait sont le plus souvent relevés comme causes de maladie de Barlow par les médecins étrangers.

Hémiplégie alterne (type Weber) par tubercule du pédoncule droit chez un enfant de 14 mois.

Présentation de la pièce anatomique,

par M. L. Guinon.

Cet enfant nous est amené à la crèche de l'hôpital Trousseau parce qu'il a eu des vomissements ces jours derniers et parce qu'il a un « torticolis gauche » depuis quelques semaines. Il a été soigné pour une maladie d'yeux et une otite double. Tous ces malaises remonteraient à 3 mois 1/2.

En fait l'état de l'enfant ne répond en rien à cet exposé banal.

Il a un état convulsif de tout le côté gauche, les deux membres sont animés d'un tremblement continuel convulsif, sorte d'hémichorée ; la face à gauche est respectée, mais la paupière droite est tombante et recouvre l'œil (ptosis). Les deux cornées sont couvertes de phlyctènes.

Dans les membres gauches les réflexes patellaires sont exagérés. Pas de clonus du pied. Le réflexe plantaire se fait en extension.

Un des testicules est gros ; la rate est un peu augmentée de volume.

L'enfant est très maigre, sans connaissance.

Sur les membres existent çà et là des gommes sous-cutanées dont la nature exacte est, comme toujours, difficile à établir.

Cet enfant n'a pas d'antécédents héréditaires notables ; il a été élevé au biberon à la campagne.

En présence de ce syndrome il était facile de reconnaître une tumeur occupant le pédoncule cérébral droit. La nature en était discutable ; mais il était à prévoir qu'il s'agissait d'un tubercule.

La mort survint assez brusquement en hyperthermie le 4e jour après l'admission,et à l'autopsie je constatai un tubercule gros comme une noisette dans l'épaisseur et à la partie interne du pédoncule cérébral droit.

Péricardite aiguë avec épanchement. — Signes de pleurésie gauche disparaissant par la position genu-pectorale (Signe de Pins),

par MM. E. C. Aviragnet et d'Œlsnitz.

On observe souvent des signes de pleurésie gauche au cours de la péricardite ; il s'agit habituellement de pleurésie vraie, mais parfois ces signes (matité, souffle doux, égophonie) se montrent sans qu'il y ait le moindre épanchement pleural. Ils sont dus alors à la compression du poumon par le péricarde.

distendu. Il suffit pour s'en convaincre de placer le malade dans la position genu-pectorale, La décompression du poumon s'opérant dans cette position, la sonorité remplace la matité, le souffle doux ne s'entend plus, le murmure vésiculaire se perçoit à peu près normal et l'égophonie n'existe plus.

Depuis que Pins, de Vienne, a attiré l'attention sur ces signes de pseudo-pleurésie au cours de péricardites avec épanchement bien des auteurs ont publié des faits analogues. Mais les cas de ce genre ne sont pas très fréquents ; aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter celui que nous avons observé.

B... Almine, 13 ans 1/2, entré salle Blache, le 4 octobre 1902, dans dans le service de M. le Dr Richardière.

Cet enfant est amené à l'hôpital dans la soirée du 4 octobre pour une douleur dans la région précordiale accompagnée de dyspnée.

Dès l'entrée on obtient les renseignements suivants :

En juillet dernier l'enfant a été atteint d'une angine sérieuse ; la convalescence en fut longue, traînante. A la fin d'août, il se refroidit et immédiatement après débute une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Celle-ci évolue typiquement de la fin août à la fin septembre. Depuis 10 jours, en même temps que les derniers troubles articulaires se manifestaient aux poignets, l'enfant se plaint de points de côté à droite et à gauche. Le médecin appelé fait le diagnostic de pleurésie. Ces derniers jours les troubles douloureux ont été marqués surtout à gauche dans la région précordiale ; en même temps apparaît la dyspnée. Dans la nuit du 3 au 4 octobre, brusquement la douleur précordiale devient violente ; l'enfant est pris de suffocation ; il y a de la fièvre.

Il entre le lendemain 4 octobre à 5 heures du soir. On est immédiatement frappé par sa pâleur et son teint subictérique ; la dyspnée est marquée et s'exagère au moindre effort. De temps à autre on remarque une petite toux sèche. La température est de 39°. Le pouls est rapide, mou (130).

Les arthropathies ont disparu.

Si l'on examine la région précordiale, on voit que la pointe soulève la paroi au niveau du sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la palpation, la paume de la main reposant largement sur la région précordiale permet de percevoir un léger frémissement.

L'auscultation du cœur décèle deux choses :

D'abord au centre de la région précordiale un double frottement péricardique. Il s'agit en effet d'un bruit de va et vient, à timbre râpeux, ne se propageant que peu et s'exagérant dans la position assise.

De plus, à la pointe, un souffle systolique, à timbre musical, masqué en grande partie par le bruit de frottement. Ce souffle se propage dans l'aisselle (on n'entend aucune propagation dans le dos).

Examen du ventre. — Foie gros, descend à l'ombilic.

L'examen des poumons et de la plèvre donne des résultats intéressants.

En avant, on constate de l'exagération des bruits respiratoires au sommet droit.

En arrière. Poumon droit. — Submatité dans la moitié inférieure du thorax. A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire dans la moitié inférieure. A la région moyenne, œgophonie. A la palpation, diminution très légère des vibrations vocales.

Poumon gauche.— *Matité* dans le tiers inférieur. Peu de diminution des vibrations vocales dans la région inférieure ; à la partie supérieure de la zone mate, on entend un *souffle aigu lointain*, doux. Et à l'auscultation, de l'œgophonie.

Le lendemain, 5 octobre. Même température, le pouls a légèrement faibli.

L'auscultation du cœur fait constater la diminution d'intensité du frottement péricardique. En revanche le souffle systolique mitral est très net.

A l'auscultation des poumons, mêmes signes à gauche.

Le 6 octobre, surlendemain de l'entrée du malade, la température est de 38°. Etat général meilleur. Le bord inférieur du foie est à mi-distance entre l'ombilic et les fausses côtes.

Examen du cœur. — Les battements de la pointe sont moins perceptibles à la vue. A l'auscultation, on entend nettement le souffle systolique de la pointe. Les frottements encore nets se sont affaiblis.

Examen des poumons. — A droite, sonorité normale, quelques frottements à la base.

A *gauche, mêmes signes*, c'est-à-dire : matité dans le tiers inférieur. Obscurité respiratoire dans cette région. A la zone supérieure de cette région : souffle pleurétique et œgophonie.

C'est alors que l'on place l'enfant dans la position genu-pectorale. L'auscultation du poumon gauche dans cette position permet de se rendre compte des modifications suivantes : il n'y a plus de matité à la base. La respiration s'entend nettement dans toute l'étendue du poumon.

Enfin le souffle et l'œgophonie ont totalement disparu.

En somme, dans cette position genu-pectorale tous les signes pleurétiques disparaissent en un instant. L'expérience est répétée à plusieurs reprises et chaque fois donne le même résultat.

Traitement. — Ventouses scarifiées sur la région précordiale. Oxymel scillitique et digitale.

Dans les deux jours qui suivent, les frottements diminuent encore pour disparaître le 8 octobre. En même temps les bruits cardiaques sont assourdis et la matité cardiaque légèrement augmentée.

A gauche l'auscultation du poumon en arrière permet d'entendre encore le souffle à la limite supérieure de la zone mate. *Ces signes disparaissent encore dans la position genu-pectorale.*

Les jours suivants, 9, 10, 11 octobre, les signes pulmonaires diminuent d'un jour à l'autre. Il ne reste qu'une légère obscurité respiratoire aux bases.

Le 12, la température est descendue à la normale.

Le foie est resté gros, il déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

L'auscultation du cœur fait constater que les bruits cardiaques sont à nouveau plus nets. Il semble même que l'on perçoive à nouveau une ébauche de frottements (frottement de retour).

Actuellement l'état général de l'enfant est bon. température 37°. Le foie a presque repris son volume normal.

Le cœur ne présente plus qu'un souffle systolique mitral.

A l'auscultation du thorax, rien d'anormal.

Voilà une observation des plus caractéristiques qui peut se résumer ainsi : péricardite rhumatismale avec épanchement ;

signes de pleurésie gauche disparaissant quand le malade est placé dans la position genu-pectorale (signe de Pins). Les signes de pseudo-pleurésie ont été de moins en moins nets à mesure que la péricardite évoluait vers la guérison.

M. Moizard. — Je me souviens d'avoir observé le signe de Pins chez une fillette d'une dizaine d'années. Cette enfant présentait des symptômes d'un épanchement pleurétique gauche, symptômes disparaissant dans la position génu-pectorale et se reproduisant lorsque l'enfant reprenait la position assise. La variabilité de cette pseudo-pleurésie gauche m'avait beaucoup frappé. Je crois le signe de Pins très rare.

Signes variables de congestion pulmonaire au cours d'une péricardite (Signe de Pins),

par M. Guinon.

La compression du poumon gauche par le péricarde distendu ne donne pas toujours lieu à des signes de fausse pleurésie ; dans le cas que je vais rapporter, les signes étaient plutôt ceux d'une congestion; comme il arrive pour la pseudo-pleurésie, ces signes disparaissaient dans la position genu-pectorale, ou du moins ils s'atténuaient beaucoup (1).

Le nommé J... Charles, âgé de 11 ans, entre dans mon service le 2 octobre pour un point du côté gauche durant depuis 8 jours et s'accentuant de plus en plus. Il était entré dans le service de M. Netter le mois auparavant pour une atteinte de rhumatisme articulaire généralisé avec endocardite.

On est frappé de la dyspnée qui oblige le petit malade à s'asseoir sur son lit et qui s'accompagne d'un léger tirage épigastrique. La température est à 39°, le pouls à 120.

Chaque inspiration détermine une douleur de la région précordiale,

(1) Observation recueillie par MM. Teissere et Nicolas, élèves du service.

et un léger affaissement des espaces intercostaux correspondants. Cette région est en effet voussurée et la palpation y perçoit les battements du cœur sur une grande étendue. La pointe bat dans le 6e espace très en dehors de la ligne mamelonnaire ; on la sent difficilement. La matité très considérable commence en haut à la deuxième côte et descend jusqu'au 6e espace, où elle se confond avec la matité hépatique.

Transversalement elle s'étend de la ligne axillaire postérieure jusqu'au bord droit du sternum.

En auscultant le cœur on entend un bruit de va-et-vient péricardique non perçu à la palpation. Les bruits du cœur sont assourdis dans toute l'aire de matité et l'on trouve à la pointe un gros souffle systolique.

Dans le poumon gauche en arrière, au-dessous de l'omoplate, on trouve une matité très évidente, des râles crépitants humides, une respiration soufflante et quelques frottements intermittents.

A droite, on entend à peine quelques râles disséminés.

Les urines sont normales, mais diminuées, pas d'œdème.

Nous admettons donc une lésion mitrale avec adhérences péricardiques compliquées de péricardite récente avec épanchement et de congestion pleuro-pulmonaire gauche.

On prescrit pendant quelques jours de la théobromine, puis de la digitale et l'état du malade s'améliore rapidement.

10 *octobre*. — La dyspnée, la douleur ont disparu. Le pouls devient régulier. Mais les bruits cardiaques ne varient pas.

La matité semble rester stationnaire, le bruit péricardique de va-et-vient existe toujours.

La matité du poumon gauche remonte au niveau de la pointe de l'omoplate et se confond sur le côté avec celle de la rate. Les frottements et les râles existent toujours.

Le 12, on s'aperçoit que tous ces signes varient avec la position du malade. Dans la position génu-pectorale la pointe du cœur est légèrement déviée en dehors et à gauche, la matité pulmonaire commence plus bas, à plusieurs centimètres de la pointe de l'omoplate. *La respiration est forte, moins granuleuse, presque normale, les bruits adventices disparaissent complètement.*

Quand l'enfant se *rassied, les signes ne reprennent pas de suite* les ca-

ractères qu'ils avaient auparavant, mais au bout de quelques instants les râles reparaissent, la matité remonte, la respiration s'affaiblit donnant à nouveau des signes de grosse congestion.

Luxation spontanée de la hanche consécutive à une arthropathie survenue dans le cours d'une chorée grave,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une fille de 12 ans qui est atteinte manifestement d'une luxation de la hanche gauche, raccourcissement apparent du membre, rotation du pied en dedans ; on sent la tête du fémur dans la fosse iliaque externe ; tous les mouvements communiqués sont très douloureux.

Cette luxation est survenue dans des circonstance très spéciales, et exceptionnelles, que je vais relater brièvement.

Marcelle M... est entrée à la salle Gillette, n° 22, à l'hôpital des Enfants le 8 mars 1903, avec une chorée de Sydenham d'une remarquable intensité. Les parents de l'enfant sont bien portants, non rhumatisants ; une sœur âgée de 13 ans est atteinte d'une luxation congénitale double de la hanche ; singulière coïncidence.

La petite Marcelle a été élevée en nourrice dans de bonnes conditions.

Rougeole à 2 ans 1/2. En 1901 elle aurait éprouvé une faiblesse très grande dans les membres du côté droit, prédominante au bras ; cette parésie aurait duré plus de 4 mois et guéri entièrement (?). Il est vraisemblable qu'il s'agit d'accidents hystériques.

Au commencement de février 1903 le caractère de l'enfant change ; elle devient grognon, impressionnable à l'excès. Le 22 février, apparaissent des mouvements incoordonnés des membres qui s'aggravèrent en deux jours au point qu'on dut la maintenir au lit ; elle y resta jusqu'au 8 mars, jour de son entrée à l'hôpital.

Elle présentait alors au complet le tableau d'une chorée grave ; grands mouvements des membres et de tout le corps se répétant d'une manière incessante ; grimacement du visage ; elle ne peut ni se tenir debout, ni

manger seule, ni même parler ; elle émet par saccades des cris violents et tous inarticulés, semble à peine comprendre les questions qu'on lui pose, pas de fièvre, pas de modification des bruits du cœur à l'auscultation. — Le traitement consiste dans 2 grammes d'antipyrine, 2 grammes de bromure de potassium et 2 grammes d'hydrate de chloral chaque jour, mais l'agitation reste excessive et nous inspire les craintes les plus vives. Tous les membres sont enveloppés d'ouate pour atténuer les chocs et les frottements ; on obtient une immobilité relative avec des draps formant sangle au-dessus du thorax et des cuisses.

Vers le 20 mars, l'intensité des mouvements s'atténue un peu, mais ce n'est qu'à la fin du mois qu'elle recommence à parler, à se servir de ses mains pour manger ; l'amélioration marchait rapidement lorsque le 3 avril, la température normale jusque-là s'élève à 40° le matin et à 39°8 le soir. En même temps l'agitation redevient terrible, les mouvements des membres sont incessants, la malade serre les mâchoires au point qu'elle se brise toutes les incisives inférieures.

Elle accuse de vives douleurs dans le genou droit qui, du jour au lendemain, s'est considérablement tuméfié : il y a un épanchement très abondant de liquide dans la grande synoviale.

Le pouls est à 148 ; les battements du cœur sont très assourdis à la pointe.

On administre trois grammes de salicylate de soude ; on redonne le bromure et le chloral ; on applique sur l'articulation une couche de salicylate de méthyle recouverte d'un bandage ouaté compressif.

5 *avril.* — La température est à 39°, l'agitation est un peu moindre, mais le teint de l'enfant est devenu plombé ; les battements du cœur sont toujours très rapides ; on perçoit une ébauche de frottement à la région précordiale.

L'articulation du genou est extrêmement douloureuse ; l'épanchement a distendu la synoviale au point d'effacer toutes les dépressions périarticulaires. On pratique une ponction aseptique dans la jointure et on retire un liquide légèrement louche. L'examen microscopique et bactériologique de ce liquide, fait par mon interne M. Percheron, a montré de nombreux éléments polynucléaires et des microcoques en chaînettes.

10 *avril.* — La température est tombée à 37°8 ; la tuméfaction du genou a beaucoup diminué ; l'agitation et les mouvements involontaires se sont apaisés. Les battements du cœur restent à 122 ; les bruits sont sourds à la pointe ; dans la région sus-apexienne on perçoit un petit souffle pystolique bref.

20 *avril.* — La température est normale. Mais le pouls reste fréquent, le teint est mat ; le gonflement du genou est extrêmement réduit, mais les mouvements communiqués restent douloureux. D'ailleurs l'enfant est triste, pleure sans motif.

1er *mai.* — A la contre-visite l'enfant se plaint de souffrir dans la hanche gauche ; la palpation de cette région est très douloureuse, mais on ne constate à ce moment aucune déformation de la région.

Ce n'est que le lendemain 2 mai à la visite du matin qu'on s'aperçoit de la luxation de la tête du fémur dans la fosse iliaque : le tableau clinique de la luxation de la hanche était au complet, tel que vous avez pu le voir encore aujourd'hui.

La température n'est que de 37°8, le pouls reste très rapide.

Nous prenons l'avis de M. Lannelongue qui conseille de ne pas tenter la réduction immédiate de cette luxation qui ne manquerait pas de se reproduire à cause de la fluxion articulaire.

On pratique une ponction capillaire au voisinage de la tête du fémur et on ne retire que quelques gouttes de liquide louche.

4 au 10 *mai.* — Le gonflement entourant la tête du fémur a sensiblement diminué ; la douleur reste très vive dès qu'on remue l'enfant.

15 *mai.*— Les troubles articulaires du côté de la hanche sont toujours en l'état ; le genou droit reste encore un peu gonflé ou plutôt empâté ; les mouvements communiqués sont encore très sensibles.

Le pouls bat 140 à la minute, la température est remontée à 38°7. Les bruits du cœur sont toujours assourdis et le soufle léger et bref persiste.

L'état général de l'enfant n'est pas satisfaisant : elle s'alimente mal, on lui donne du jus de viande, de l'arrhénal deux centigrammes par jour, mais son teint reste très pâle ; son caractère est triste. D'accord avec M. Lannelongue nous nous proposons de réduire la luxation, dès que les phénomènes de fluxion articulaire seront arrêtés.

En résumé nous sommes en présence d'une luxation de la hanche survenue dans l'espace d'une nuit, chez une fille retenue depuis plus de deux mois au lit par des accidents de chorée grave. L'enfant ne boitait pas auparavant et les grands mouvements choréiques avaient cessé lorsque la luxation a apparu : le déplacement du fémur ne paraît donc pas dû à une action mécanique.

Il semble extrêmement probable que la déchirure de la capsule fibreuse et l'issue de la tête du fémur, se sont produits sous l'influence d'une arthropathie suraiguë, en quelque sorte semblable à celle que nous observions antérieurement dans le genou droit. C'est aussi en 24 heures que l'épanchement très abondant a distendu la synoviale du genou droit. Il est vrai que la plupart des auteurs admettent dans les cas de ce genre des lésions coexistantes du sourcil cotyloïdien qui permettent à la tête fémorale de sortir plus aisément de la cavité cotyloïde, mais ces lésions, vu la circonstance, me semblent bien problématiques chez notre fille.

M. Kirmisson a fait relever avec soin par son élève Dégez les cas publiés de luxation spontanée de la hanche survenant au cours des maladies aiguës.

80 cas ont été ainsi réunis par M. Degez dans sa monographie, la plupart sont dus au rhumatisme, à la blennorragie, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde. Je ne vois aucun exemple de luxation dans le décours d'une chorée : notre cas serait donc unique jusqu'à présent.

Il est présumable, d'après l'évolution et les caractères cliniques des arthropathies, bien spécifiés dans notre description, que nous ne sommes pas en présence d'un rhumatisme articulaire ordinaire venant compliquer une chorée, mais plutôt d'un *pseudo-rhumatisme*, comme on dit actuellement, dû à une infection superposée à la chorée.

Paralysie partielle de la langue et des lèvres probablement liée à une malformation bulbaire chez une fille de 13 ans,

par G. Variot.

Cette fille de 13 ans que j'ai l'honneur de vous présenter offre des troubles du langage articulé qui sont manifestes surtout lorsqu'elle prononce certaines consonnes ; elle dit « go,go », pour « do, do », parce que les mouvements de la pointe de la langue sont chez elle très entravés ; elle prononce d'une façon indistincte le mot saucisson pour lequel la pointe de la langue doit être portée entre les dents ; d'une manière générale elle articule très mal la plupart des mots, son langage est parfois même incompréhensible et le timbre de la voix est plutôt guttural que nasonné ; bien que son pharynx soit un peu rétréci dans toutes les dimensions, le voile du palais est tout à fait normal comme conformation et comme développement.

J'ajoute que cette fille n'offre aucun autre trouble morbide apparent que ceux de la parole, elle est bien développée physiquement pour son âge ; les mouvements des membres des deux côtés se font très bien. Elle est très intelligente et déjà bien instruite ; son caractère est enjoué.

Si l'on veut préciser les troubles du mouvement qui déterminent cette articulation défectueuse des sons, on voit que l'enfant ne projette la pointe de la langue hors de la bouche qu'avec un peu de difficulté ; elle avance d'abord le menton et la protraction de la langue hors des arcades dentaires n'a lieu que par saccades ; la langue ne peut être maintenue hors de la bouche plus de 4 ou 5 secondes.

Tous les mouvements de la pointe de la langue en haut se dirigeant vers les narines sont absolument impossibles, de même les mouvements de latéralité de la langue.

Bien que la langue ait un aspect et un volume à peu près normal, ses fonctions sont entravées d'une part quant à l'articulation des sons, comme vous avez pu l'entendre, d'autre part

quant à la mastication et aussi à la déglutition. En effet, si l'on fait mastiquer une croûte de pain à l'enfant, elle ne peut pas la transporter d'une arcade dentaire à l'autre, à moins d'y mettre le doigt ; elle rend la croûte de pain très faiblement mastiquée. D'habitude, en mangeant, elle s'aide de ses doigts pour faire mouvoir le bol alimentaire d'une arcade dentaire à l'autre. Son père a remarqué que très habituellement elle avale les morceaux sans les mâcher, et cela surtout lorsqu'elle était plus jeune. Dans le muscle orbiculaire des lèvres il y a une faiblesse très analogue à celle dont nous venons de constater les effets dans les muscles de la langue.

L'enfant peut, il est vrai, fermer la bouche, mais elle ne peut ni siffler, ni faire la moue, ni de mouvements de succion : elle ne souffle une bougie que de très près.

Les autres muscles faciaux ne semblent pas participer à la parésie de l'orbiculaire, les zygomatiques fonctionnent bien, le rire est franc et normal.

Voici les renseignements qui nous ont été fournis sur le passé de cette fille par son père :

Lucie P... est née à terme après un accouchement normal ; a marché à 16 mois ; élevée au biberon elle n'a commencé de parler qu'à 5 ou 6 ans ; jusque-là ses tentatives pour imiter les sons articulés étaient inintelligibles, elle bavait presque constamment lorsqu'elle était petite ; depuis l'âge de 10 ans cet écoulement incessant de salive a diminué et a presque disparu actuellement. Le père et la mère n'offrent rien d'anormal, un enfant mort de méningite à 26 mois ; un autre âgé de 4 ans et bien portant. Le père nous affirme que les troubles du langage articulé présentés par sa fille s'atténuent lentement, surtout depuis quatre ans.

Quant à la nature et à l'origine de ces troubles moteurs bien circonscrits dans les muscles de la langue et des lèvres, sans aucune participation des autres muscles du corps, avec intégrité complète de l'intelligence, leur interprétation me semble des plus délicates. Il ne s'agit plus ici de troubles moteurs céphali-

ques coexistant avec des troubles moteurs des membres, etc., comme dans les cas que nous sommes tentés de classer dans les paralysies pseudo-bulbaires à cause de la diffuse des phénomènes.

Ici les troubles moteurs sont circonscrits dans la sphère nerveuse de l'hypoglosse et d'une partie du nerf facial, et ces troubles sont certainement congénitaux puisque l'enfant n'a commencé de parler un peu distinctement que vers l'âge de 5 à 6 ans.

Il me semble probable que nous sommes en présence d'un fait plus ou moins analogue à ceux décrits récemment par M. Heubner de Berlin, dans lesquels les troubles moteurs de la langue et des lèvres étaient en rapport avec une malformation congénitale très circonscrite portant sur certains groupes cellulaires dans les noyaux d'origine de l'hypoglosse et du facial. Les planches annexées au mémoire de M. Heubner m'ont paru tout à fait démonstratives.

Le tubage du larynx au dehors de l'hôpital.

M. J. Masbrenier (de Melun) établit par cinq observations de *laryngites diphtériques* ou non, traitées avec succès par le tubage, que l'on peut, sans inconvénient sérieux, pratiquer dans la clientèle de ville, le tubage par le tube de Froin.

Il pense que si l'on met en parallèle les risques que fait courir à un enfant tubé l'absence de surveillance (risques diminués par la disposition du tube de Froin) et les risques de la trachéotomie, on ne doit pas hésiter à préférer le tubage, même si l'on ne peut revoir l'enfant tubé que deux ou trois fois par jour.

M. Sevestre. — 5 observations, c'est court pour établir une statistique. Nous avons tous vu des séries de cinquante ou cent tubages sans un seul accident : mais de temps en temps celui-ci se produit. Il faut évidemment faire un grand nombre de tubages pour voir se réaliser de temps en temps les conditions dans

lesquelles un accident se produira : c'est pourquoi les médecins de la ville, qui font peu de tubages, ne craignent pas l'accident qu'ils ont peu de chances d'observer alors qu'il est redouté par les médecins des hôpitaux d'enfants.

M. Variot. — Il nous est impossible de faire à l'heure actuelle des statistiques de trachéotomies, car nous ne pratiquons celle-ci que dans des cas désespérés. Il n'en est pas de même en Angleterre où, depuis l'emploi du sérum on a continué a faire la trachéotomie dans des cas où nous tubons et les chiffres des statistiques de trachéotomie sont presque aussi bons que ceux de tubage : Je pense que si l'on n'a pas en ville la possibilité de surveiller l'enfant de près, il vaux mieux avoir recours à la trachéotomie qu'au tubage.

A propos d'une nouvelle réaction biologique du lait de femme (réaction de Moro et Hamburger). — Coagulation en masse du liquide d'hydrocèle par le lait de femme,

par M. H. Triboulet.

Tous les détails concernant la chimie biologique du lait ont une importance très grande, puisque de certaines données, en apparence théoriques, peuvent du jour au lendemain, découler des applications pratiques immédiates à la question de l'allaitement naturel, ou artificiel.

En raison de l'importance même de ses déductions pratiques possibles, il y a lieu de contrôler minutieusement tous les résultats énoncés par les expérimentateurs.

J'ai, dans ce but, poursuivi des recherches variées, et notamment, à propos de l'emploi du lait de chèvre, nous avons, en collaboration, le Dr Barbellion et moi (1), montré comment le

(1) Barbellion et H. Triboulet, *Soc. méd. et chir. prat.*, 14 juin 1902, rés. in *Prog. méd.*, 28 juin, p. 427.

lait de chèvre paraissait modifiable par certains procédés expérimentaux qui ont pour but de rapprocher ses propriétés biochimiques de celles du lait de femme ; comment, en particulier, par inoculation préalable de lait de femme à l'animal, on pouvait adjoindre au lait de chèvre pour un certain temps, les vertus de deux ferments qui, d'après les travaux de Nobécourt et Merklen (1), semblent plus spécialement réservés au lait de femme : tels le ferment du salol et le ferment amylolytique.

Or, voici que dans un travail tout récent, M. le Dr Desmoulière montre combien doit être réservée toute opinion sur un ferment dédoublant le salol, étant donné que la réaction paraît dépendre de l'alcalinité prédominante (lait de femme), et qu'elle peut être entièrement masquée par la rapidité de la fermentation lactique (ainsi pour le lait de vache en particulier) (2). Ayant rappelé ces faits pour attirer très vivement l'attention sur les difficultés de ces recherches biologiques sur un produit dont l'*instabilité* est la caractéristique même, je viens encore demander le contrôle des observateurs compétents sur le fait d'expérimentation suivant.

L'an dernier, Moro et Hamburger (3) ont rapporté, à propos des modifications du sérum animal par l'inoculation avec du lait de femme, des résultats expérimentaux dont voici le résumé. C'est, d'abord, ce fait de biologie générale en raison duquel un animal inoculé avec du lait de femme, livre un sérum spécifique qui a la propriété de précipiter les substances albuminoïdes du lait de femme, et ce lacto-sérum animal n'agit que sur le lait de femme, et laisse intact le lait d'autres animaux (de même le lacto-sérum après inoculation de lait de vache, ou de chèvre, etc., précipite le lait de vache, ou de chèvre, à l'exclusion des autres). Cette réaction spécifique du lait envers un lacto-sérum

(1) Nobécourt et S. Merklen, *Rev. mens. mal. Enf.*, mars 1901 et publications variées.

(2) Desmoulière, *Rev. mal. de la nutrition*, p. 206.

(3) E. Moro et F. Hamburger, *Wien. klin. Wochenschr.*, 30 janvier 1902, n° 5, p. 121. Rés. par Romme, in *Pr. méd.*

spécifique indique donc que les substances albminoïdes du lait varient avec l'espèce animale.

Bien que n'ayant pu, avec le sérum de chèvre inoculée au lait de femme, obtenir des résultats très probants dans le sens indiqué par Moro et Hamburger, je ne puis récuser leur conclusion, n'ayant pu agir dans aucun cas avec un sérum pur. Par contre, je déclare, que bien que m'étant conformé aux conditions strictement indiquées par les auteurs, dans leur deuxième variété de recherches, je n'ai pu arriver aux résultats positifs qu'ils énoncent dans les lignes suivantes.

En poursuivant leurs recherches, Moro et Hamburger ont constaté ce fait qui accentuerait bien les différences existant entre le lait de femme et le lait de vache.

« Si à du liquide d'hydrocèle on ajoute une goutte de lait de femme, le liquide se coagule et se prend en masse ; par contre, si, à la place du lait de femme, on ajoute une goutte de lait de vache, le liquide d'hydrocèle ne se coagule pas. La coagulation fait encore défaut quand, à ce liquide, on ajoute du lait de chèvre. »

Or, ayant eu dans mon service un cas d'hydrocèle que nous avons pu ponctionner à deux reprises, à 15 jours d'intervalle, ayant eu à ma disposition, les deux fois, du lait de femme, du lait de vache, et du lait de chèvre aussi frais que possible (1), j'ai essayé, mais en vain, de réaliser une expérience positive, confirmative de celles des deux médecins viennois.

C'est-à-dire que j'ai bien vu que le lait de vache, et que le lait de chèvre ne coagulaient pas le liquide d'hydrocèle, mais, en outre, en quelque proportion (*une* goutte, et *dix* gouttes) que j'aie fait agir le lait de femme et le liquide d'hydrocèle l'un sur l'autre, je n'ai pu obtenir, ni la prise *en masse*, ni même telle apparence de coagulation, si minime que je l'aie pu vouloir.

En effet, je désirais très vivement obtenir cette constatation

(1) En ce qui concerne les essais avec le lait de femme, il n'y a pas eu plus de 10 minutes entre la prise de lait et l'expérience (inutile d'ajouter que les tubes pour recueillir les différents liquides étaient stérilisés).

positive, car, en même temps que je tentais de la provoquer avec le lait de femme, je la recherchais avec le lait de chèvre inoculé au lait de femme). C'eût été pour moi, on le conçoit, un gros appoint dans cette question de la vraie *maternisation* du lait, telle que je voudrais la réaliser, par *femminisation*, si j'ose dire ainsi, du lacto-sérum animal, que de voir le lait de la chèvre inoculée se comporter comme le lait de femme.

Je viens donc demander ici s'il en est, parmi nos collègues, qui ont obtenu les résultats positifs signalés par Moro et Hamburger : coagulation du liquide d'hydrocèle par adjonction d'une goutte de lait de femme. Dans la négative, il serait de l'intérêt de tous, en vue des recherches ultérieures, que quelques-uns voulussent bien reprendre des essais expérimentaux qui, pour ne m'avoir pas donné les résultats favorables attendus, peuvent les fournir à d'autres plus heureux que moi.

Candidature.

M. Triboulet, médecin des hôpitaux, pose sa candidature au titre de Membre titulaire.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 juin, à 4 heures 1/2, à l'Hôpital des Enfants Malades.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne).

Séance du 16 juin 1903.

PRÉSIDENCE DE M. HUTINEL.

SOMMAIRE. — MM. HENRI JUDET et TOUCHARD. Luxation congénitale de la rotule coïncidant avec une double luxation en arrière de la tête du radius. — M. COMBY. Trois cas de rougeole à rechute. *Discussion* : M. HENRI LEROUX. — M. BRETON. Un cas de maladie de Barlow. *Discussion* : M. VARIOT. — M. VARIOT. Cyanose congénitale intermittente. Numération globulaire. — M. VARIOT. Hémiplégie passagère avec état apoplectiforme au cours d'une rougeole. — M. MARTINEZ VARGAS. Syphilis héréditaire précoce avec hypertrophie de la rate, coryza congénital, dystrophies veineuses abdominales et pemphigus généralisé aux membres inférieurs. — M. MAUCLAIRE et INFROIT. Cinématographie de boiterie d'une luxation congénitale avant l'ostéotomie. — MM. NOBÉCOURT et DU PASQUIER. Un cas d'angine diphtérique récidivante. *Discussion* : MM. BARBIER, HUTINEL. — MM. NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. Double parotidite suppurée à staphylocoques dorés chez un nouveau-né. Abcès métastatiques du poumon. — M. VILLEMIN. Péritonite à bacille de Friedlænder. — M. MARFAN. Rapport sur un travail de M. COMBE (de Lausanne).

Luxation congénitale de la rotule coïncidant avec une double luxation en arrière de la tête du radius,

par MM. HENRI JUDET et TOUCHARD.

Le sujet, atteint de difformités articulaires multiples, dont nous résumons l'observation devant la Société de Pédiatrie, est un enfant de 15 ans détenu à la prison de la Petite Roquette.

Lorsqu'il fléchit la jambe, à partir de la flexion à angle droit, la rotule se luxe en dehors et vient se placer sur la face externe du condyle externe. A la place qu'occupait antérieurement la rotule existe une dépression de la peau, dans laquelle le doigt peut s'enfoncer pour sentir la face supérieure du plateau tibial et la gouttière intercondylienne du fémur.

Quand la luxation est produite, le malade est incapable de redresser la jambe ; il est obligé de se servir de sa main gauche pour repousser la jambe en avant. Le quadriceps gauche est atro-

phié (3 cm. de moins de tour de cuisse qu'à droite). La marche se fait mieux qu'on ne pourrait le croire à priori.

Au niveau des deux coudes, double luxation congénitale de la tête radiale qui fait une saillie considérable en arrière. Le radius et le cubitus sont normalement développés, de même que l'épiphyse inférieure de l'humérus. Le coude jouit des mouvements de flexion complète ; l'extension ne dépasse pas 135° ; pas de mouvements de pronation possibles.

Le sujet présente en outre des ongles mal développés au niveau des doigts, absents au niveau du pouce ; il a une double ectopie testiculaire. Pas de trace de syphilis héréditaire, ni de rachitisme.

Système musculaire extrêmement peu développé (1)

Trois cas de rougeole à rechute,

par le Dr J. Comby.

La question des rechutes de la rougeole a déjà été traitée devant la Société médicale des hôpitaux (27 déc. 1895).

M. Lemoine a constaté une rechute de rougeole chez cinq militaires soignés au Val-de-Grâce. Il a noté un intervalle moyen de quinze jours entre les deux poussées éruptives. M. Chauffard, dans une famille comptant sept enfants et une bonne qui les soignait, a vu la rougeole atteindre ces huit personnes dont six présentèrent une rechute manifeste. Tous ces cas furent observés au printemps de 1895. Dans les cas de M. Chauffard comme dans ceux de M. Lemoine (onze cas en tout), la rougeole fut bénigne : six fois la rechute était de même intensité que la première atteinte, deux fois elle était plus intense, deux fois elle était moins intense.

Dans ces observations, il était permis d'incriminer l'encombre-

(1) En ce qui concerne le traitement, l'opération de Bayardi, c'est-à-dire la résection de l'appareil ligamenteux interne de la rotule, serait susceptible de donner un bon résultat. Rien à faire au niveau des coudes.

ment ayant favorisé la réinfection rubéolique exogène. Mais cette hypothèse est discutable et nous croyons, avec M. Bucquoy, qu'il s'agit non d'une infection nouvelle, mais d'une reviviscence de l'infection ancienne, d'une rechute au sens propre du mot. Ce n'est pas une maladie nouvelle qui évolue, c'est une reviviscence de la maladie non encore éteinte qui se manifeste. Sous quelle influence, nous l'ignorons. Mais nous ne savons pas davantage la raison d'être des rechutes de la fièvre typhoïde, qui sont si fréquentes, et qui échappent à toute prévision.

M. Sevestre (séance du 10 janvier 1896) a vu une fille prise, de rougeole le 18 avril, présenter une seconde éruption le 16 mai. Sur quatre enfants d'une autre famille, trois ont présenté une seconde éruption.

Le Dr Le Clerc (séance du 24 janvier 1896) a vu une rechute de rougeole à quinze jours de distance, chez une fille de trois ans.

Le Dr Vergely (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, août 1898) signale une rechute chez une fille de dix ans, survenue onze jours après la première atteinte. Le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, avril 1900) en rapporte deux cas chez des fillettes de trois à cinq ans.

Voici mes observations personnelles :

Obs. I. — *Fille de vingt-sept mois. — Première atteinte de rougeole le* 20 *mars. — Deuxième éruption le* 21 *avril. — Guérison.*

L... Henriette, âgée de vingt-sept mois, est prise de rougeole le 20 mars 1903, après sa sœur. Elle entre pour cette maladie au pavillon de la rougeole, à l'hôpital des Enfants-Malades, et elle en sort le 12 avril, après un séjour de trois semaines. Les renseignements que nous avons pris confirment le diagnostic de rougeole que nous avions présumé d'après le récit de la mère. Cependant, le 17 avril, cinq jours après sa sortie de l'hôpital, l'enfant a du catarrhe oculo-nasal et se met à tousser. Le 21 avril elle présente une éruption qui se déroule sous nos yeux et se présente avec tous les caractères de la rougeole. La fièvre monte à 40°2 les premiers jours de l'éruption, et descend à 37° après quelques

oscillations le cinquième jour de l'éruption ; desquamation furfuracée. Guérison sans incident.

Obs. II. — *Garçon de trois ans. — Première éruption de rougeole le 24 novembre. — Deuxième éruption le 22 décembre. — Guérison.*

W... Louis, âgé de trois ans, entre le 25 novembre 1902, au pavillon d'isolement de la rougeole (hôpital des Enfants-Malades). Le 23, il a été pris de coryza, de larmoiement, de toux avec vomissements. Le 24, éruption morbilleuse qui s'accentue le 25 et prend tout son développement le 26. A ce moment, nous voyons l'enfant. Il a peu de fièvre (38° 7). Il est couvert d'une éruption généralisée, formée d'éléments discrets, séparés par des intervalles de peau saine. Ce sont des macules rouges, veloutées, arrondies ou lenticulaires, qui disparaissent sous la pression.

Cependant, en quelques points du corps (dos, membres supérieurs, cou), les taches ne s'effacent pas sous la pression du doigt, tatouées qu'elles sont par des points rouge violacé. Il s'agit en effet d'une rougeole ecchymotique.

Langue saburrale, peu d'enanthème buccal, un peu de dyspnée, râles de bronchite à l'auscultation.

Le 28 novembre, défervescence (37° 4). L'éruption a beaucoup pâli, sauf au niveau des éléments ecchymotiques qui présentent une coloration rouge brun.

Le 1er décembre (37° 1), l'éruption a entièrement disparu presque partout. A la région cervicale et aux membres supérieurs, on voit persister des éléments de teinte cuivrée.

Le 5 décembre (37° 1), le cou est indemne et les taches ecchymotiques se voient à peine aux membres supérieurs.

L'enfant, guéri de cette première rougeole, reste absolument apyrétique jusqu'au 22 décembre, c'est-à-dire pendant trois semaines. A ce moment la température s'élève de nouveau (39°), et des éléments typiques de rougeole se montrent d'abord à la face, puis aux membres supérieurs et au tronc, enfin aux membres inférieurs. L'éruption de rougeole persiste sans changement notable pendant quatre jours ; mais cette fois elle ne s'accompagne pas de taches ecchymotiques.

Voilà donc un cas typique de rougeole à rechute que nous avons vu évoluer du commencement à la fin.

Obs. III. — *Garçon de trente-trois mois. — Première atteinte de rougeole le* 25 *novembre. — Deuxième éruption le* 17 *décembre. — Guérison.*

E... Henri, âgé de trente-trois mois, entre au pavillon de la rougeole (hôpital des Enfants-Malades), le 25 novembre 1902. Il présente tous les symptômes de la rougeole : fièvre, catarrhe oculo-nasal, enanthème, éruption de taches morbilleuses sur tout le corps. Le 7 décembre, il sort guéri. Le 18 décembre, il rentre de nouveau avec une température de 40°5 ; dans la nuit du 16 au 17, une nouvelle éruption s'est montrée à la face, puis a gagné le tronc et les membres : taches rouges, veloutées, s'effaçant à la pression. Toux opiniâtre, râles de bronchite. Foie gros et douloureux à la pression, langue saburrale. Le 20 décembre, 40°1, voix rauque, respiration pénible. On note une apparence ecchymotique de nombreux éléments morbilleux, notamment à la face, à la poitrine, à l'abdomen, à la région antéro-interne des cuisses, au membre supérieur droit. Partout ailleurs l'éruption est ordinaire.

Le 22 décembre (39°5), les taches ecchymotiques deviennent d'un rouge brun ; ailleurs les macules ont disparu et la desquamation commence.

Le 25 décembre l'enfant passe à la diphtérie pour soigner la laryngite qui prend l'apparence croupale.

Ces trois observations ont entre elles beaucoup d'analogies. Il s'agit de trois enfants atteints de rougeole à rechute, avec un intervalle de trois ou quatre semaines entre les deux atteintes. Dans les trois cas, l'éruption a été typique aussi bien la seconde que la première fois, et il n'est pas douteux qu'on se trouvât en présence d'une vraie *rechute* de rougeole, avec les symptômes de la maladie au grand complet.

Dans la deuxième observation, la première atteinte a été *ecchymotique*, la seconde étant normale.

Dans la troisième observation, c'est le contraire : première atteinte normale, rechute ecchymotique.

Dans ces trois cas le pronostic a été favorable. Les rougeoles à rechute, d'après les observations qui ont été publiées, ne semblent pas être plus graves que les rougeoles simples.

M. Henri Leroux. — J'ai eu l'occasion, étant interne de M. Labric, de voir deux enfants qui ont eu la rougeole et ont fait une rechute au bout de trois et quatre semaines.

Un cas de maladie de Barlow,

par M. Breton (de Dijon).

Il s'agit d'une fillette de 14 mois, élevée au biberon, venue de Paris depuis peu de temps, observée par nous durant le mois de mars dernier. Cette enfant fut élevée exclusivement au lait Val-Brenne. Les bouillies, commencées dès le 9e mois, étaient composées avec ce lait et de la farine lactée. Les parents avaient apporté une provision de flacons de lait Val-Brenne.

Au moment où nous voyons la petite malade pour la première fois, elle présente l'apparence extérieure d'une enfant de 8 mois.

Les chairs sont pâles et flasques, le visage est d'aspect souffreteux.

Les membres inférieurs sont immobiles et dès qu'on les touche, l'enfant jette des cris. La mère nous apprend qu'elle n'a jamais pu mettre sa fille sur ses pieds sans qu'elle témoignât de la souffrance. Jamais la malade n'a manifesté de velléités de marche ou de station debout. On remarque de l'empâtement œdémateux autour des tibias, de légers bourrelets des poignets, un état fongoïde violacé et noirâtre du bord des gencives au niveau des petites molaires inférieures gauches, de l'hématurie avec cylindres hyalins dans les urines. En outre ballonnement intestinal, crise de gastro-entérite avec température rectale de 41°6.

L'enfant fut mise de suite à la diète hydrique, puis au lait frais bouilli, au jus d'orange et aux purées de pommes de terre. Sous l'influence du traitement tous les symptômes de scorbut disparurent assez rapidement.

C'est le premier et le seul cas que nous ayons pu voir à Dijon, depuis une pratique de dix ans.

Tous les enfants que nous avons eu l'occasion de soigner ont pris du lait frais de vache, bouilli ou stérilisé à l'autoclave, et jamais nous n'avions noté pareils symptômes.

M. Variot. — Il est bien difficile, dans le cas intéressant relaté par M. Breton, de faire la part réciproque du lait *modifié* et des farines de conserve pour expliquer le scorbut. Mais il ne s'agit pas là de lait stérilisé ordinaire et la stérilisation seule ne saurait être incriminée.

Cyanose congénitale intermittente. Numération globulaire,

par M. G. Variot.

Lucienne T..,3 mois 1/2, a été amenée par sa mère à la consultation des Enfants-Malades, le jeudi 11 juin 1903.

Les parents sont bien portants et ont eu trois autres enfants : une fille morte à 15 mois de coqueluche accompagnée de convulsions ; une fille morte à 3 ans de broncho-pneumonie, suite de rougeole ; un garçon de quatre ans, bien portant.

La petite malade est née à terme. La grossesse a été pénible (malaises fréquents, sensations de fatigue intenses).

L'accouchement, qui s'est fait naturellement, a été assez long.

L'enfant est née en état d'asphyxie. Elle était entièrement cyanosée. Cette cyanose s'est dissipée au bout d'une heure environ. La sage-femme ne se préoccupa que peu de cette cyanose temporaire.

L'enfant a été élevée au sein maternel. Elle pèse actuellement 6 kil. 150.

Depuis sa naissance, elle est sujettte à des accès de cyanose qui reviennent deux à trois fois par jour. Ces accès apparaissent quand l'enfant pleure ou crie,— quand elle fait des efforts de défécation,quand elle vient de téter. Mais parfois ils surviennent sans cause apparente et ils ont lieu à son réveil.

Pendant les crises, la petite malade est entièrement cyanosée. Les téguments sont colorés en bleu violacé ; la lividité est prédominante

aux extrémités, aux oreilles, aux ailes du nez, aux lèvres. De plus les extrémités se refroidissent assez sensiblement.

Les crises durent parfois une demi-heure,trois quarts d'heure, parfois cinq à dix minutes seulement. Leur durée est très variable. Après la crise, l'enfant reste assoupie, les yeux fermés, immobile, comme épuisée pendant un quart d'heure. Puis elle rouvre les yeux et les téguments reprennent l'apparence normale. Dans l'intervalle des crises, en effet, l'enfant a absolument l'aspect d'un enfant bien portant. Les téguments sont blanc rosé ; seules les lèvres ont une coloration un peu foncée.

Lorsque la crise est très forte, elle s'accompagne vers la fin de légères secousses musculaires dans tous les membres.

Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire.

L'oreille appliquée sur la région précordiale entend un souffle semblant systolique, à timbre rude, très intense. Ce souffle, à cause de son intensité même, est très difficile à localiser nettement. Il se propage tout autour de la région précordiale sans qu'on puisse indiquer exactement de quel côté il aurait un foyer maximum.

Du côté de l'appareil digestif, il n'y a rien à signaler.

L'enfant est nourrie au sein très régulièrement. Elle s'alimente bien.

On ne constate aucune déformation visible des phalanges.

Il y a une anomalie du pavillon de l'oreille droite qui est froncée bizarrement. J'ai déjà noté la coexistence d'une semblable malformation avec la cyanose congénitale.

La numération des globules rouges a été pratiquée par l'interne du service, M. Sebileau.

Elle a donné des résultats différents :

1° Pendant l'intervalle d'une crise à l'autre, quand l'enfant avait l'apparence normale, nous avons trouvé 3.960.000 globules rouges.

2° En pleine crise de cyanose provoquée par la crise de l'enfant, nous avons trouvé 6.220.000 globules rouges.

A quelle variété de malformation congénitale du cœur correspond cette cyanose intermittente ? Je fais appel aux mem-

bres de la Société qui auraient pu observer des cas semblables suivis de contrôle nécroscopique.

Etant donné le souffle systolique intense, je serais disposé à admettre un rétrécissement de l'artère pulmonaire, dont le calibre ne serait pas assez coarcté pour entraver le cours du sang en dehors des efforts et des cris. Dans ces circonstances seulement le mélange du sang noir au sang rouge deviendrait plus abondant et la cyanose avec hyperglobulie apparaîtrait.

Hémiplégie passagère avec état apoplectiforme au cours d'une rougeole,

par M. G. Variot.

Petit garçon de 5 ans entre à l'hôpital, le 27 mai 1903, pour une rougeole bénigne datant de deux jours.

Mère âgée de 24 ans, bien portante. Le père a eu des bronchites répétées qui peuvent faire craindre la tuberculose.

Il y a deux autres enfants, une fillette de 4 ans, et une de 6 mois, soignées en ce moment dans le service pour la rougeole.

L'enfant est né à terme, et a été nourri au sein par sa mère jusqu'à 14 mois ; a eu un écoulement des oreilles, tari actuellement.

L'enfant est devenu maussade, s'est plaint de mal de gorge ; et il y a deux jours, le 25 mai, une éruption de rougeole est apparue.

A son entrée dans le service, le 27, on constate une éruption généralisée, occupant la face, le tronc, les membres et présentant tous les caractères d'une rougeole de moyenne intensité. Le catarrhe oculo-nasal n'est pas très marqué ; mais la gorge est rouge et les amygdales sont hypertrophiées sans exsudat.

On entend quelques râles de bronchite dans les poumons. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le 28, l'éruption commence à pâlir, le catarrhe oculo-nasal diminue, la température descend de 40° à 38°.

Le 29, la maladie continue son évolution régulière vers la guérison.

Les macules sont à peine visibles, l'angine a presque disparu, la température reste à 38°.

Le 30, à 6 heures 1/2, l'enfant s'agite, veut se lever et il tombe hors de son lit, sans se faire aucune contusion sérieuse. On l'y replace ; l'agitation continue ; on est obligé de le surveiller pour l'empêcher de sortir de son lit.

Quelques moments après on s'aperçoit que l'enfant a perdu connaissance, qu'il ne parle plus, et que son côté droit est paralysé.

Le thermomètre replacé à 8 heures marque 39°3 : la température s'est élevée de plus d'un degré en une heure environ.

Le petit malade est vu par l'interne vers 9 heures, il est dans un état semi-comateux. Il reste immobile et il est inconscient.

Il présente nettement une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. Cette attitude est fixe et se reproduit dès qu'on déplace la tête. Les yeux sont convulsés en haut et à gauche.

En même temps on constate une hémiplégie droite totale.

La face est asymétrique ; cette asymétrie s'exagère quand on fait pleurer l'enfant ; immobilité complète de la physionomie à droite, contrastant avec les plis cutanés qui se forment à gauche. L'orbiculaire des paupières paraît respecté.

Le bras est paralysé totalement. Soulevé, il retombe inerte sur le plan du lit.

Au membre inférieur, la paralysie est un peu moins complète. Cependant lorsqu'on le pince, l'enfant ne retire pas sa jambe, comme il le fait à droite. La paralysie atteint de plus les muscles du cou et les muscles du voile du palais. Lorsque l'enfant est assis, sa tête retombe sur son épaule gauche.

Le voile du palais est asymétrique, le côté droit paraît flottant. D'ailleurs l'enfant rejette par les fosses nasales une partie du lait qu'il a absorbé.

Il ne peut tirer la langue hors de la bouche ; il semble ne rien entendre et être aphasique.

La *sensibilité* paraît très obtuse.

Les *réflexes* sont normaux ou légèrement exagérés, égaux des deux côtés ; le signe de Babinski est négatif.

Pas de troubles vaso-moteurs. La respiration est régulière (18 à la minute), le pouls est un peu accéléré (110) ; dans la nuit qui suit la paralysie on note une légère diarrhée.

Dans la soirée l'état ne s'est pas modifié.

On fait une ponction lombaire. Le liquide, absolument clair, s'écoule goutte à goutte, il n'y a pas d'hypertension. A l'examen microscopique on ne trouve pas un seul lymphocyte.

Le 31. — Même état comateux. L'enfant est toujours à peu près inconscient. L'hémiplégie droite totale persiste ; cependant on ne retrouve plus la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

L'aphasie est complète, mais le lait est mieux dégluti.

La température s'élève à 40°, sans aucune localisation viscérale.

Le 1er *juin*. — Le thermomètre descend à 38°2.

L'hémiplégie persiste mais la conscience reparaît peu à peu ; l'enfant paraît se ranimer et reprendre connaissance.

Le 2. — L'amélioration est manifeste.

L'hémiplégie diminue : la face est moins asymétrique, la tête n'oscille plus sur les épaules.

Le bras ne retombe plus inerte sur le lit ; il y a quelques mouvements de l'avant-bras et de la main.

La station debout commence à devenir possible, si l'on soutient l'enfant ; non soutenu il tombe à droite.

Sensibilité et réflexes normaux.

L'aphasie persiste.

Le 3. — La température retombe à 37°. L'enfant commence à dire quelques mots, à faire quelques pas.

Le 4. — Il se lève et marche sans peine.

Le 5. — L'hémiplégie a complètement disparu. Il peut marcher et même courir, se sert indistinctement de ses bras. La parole est encore un peu difficile, l'oreille paresseuse, et la compréhension lente ; l'état général est excellent, l'appétit est revenu.

En somme, pendant la convalescence d'une rougeole absolument normale, sans cause appréciable, cet enfant a été atteint d'une hémiplégie droite totale, avec aphasie complète, coma assez persistant et hyperthermie atteignant 40°.

Il n'y a pas eu de signes de méningite : ni raideur de la nuque, ni troubles vaso-moteurs, etc., et la ponction lombaire a été négative.

Dans son début le tableau clinique rappelait celui de l'apoplexie par lésion cérébrale, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, abolition du sentiment, hémiplégie droite et aphasie.

Par son évolution rapide et par sa guérison, cette hémiplégie rappelle les paralysies fugitives signalées au cours et dans la convalescence de certaines maladies aiguës et exceptionnellement dans le cours des fièvres éruptives. Je n'ai pas relevé de faits semblables dans nos auteurs classiques au cours de la rougeole ; car si l'on parle de paraplégies, de névrites post-rubéoliques, etc., on ne mentionne pas, que je sache, d'hémiplégie temporaire et même fugace. L'intégrité du cœur et des autres organes, la disparition rapide et complète des accidents si alarmants au premier abord, font éliminer une lésion organique des centres nerveux latente et éclatant à l'occasion d'une éruption de rougeole. Il est probable que cette paralysie rentre dans la catégorie des hémiplégies réflexes dont la pathogénie jusqu'à présent est obscure.

Syphilis héréditaire précoce avec hypertrophie de la rate, coryza congénital, dystrophies veineuses abdominales, et pemphigus généralisé aux membres inférieurs,

par M. Martinez Vargas (de Barcelone).

Au Congrès de Madrid (avril 1903) a été soulevée par M. Marfan une question très importante : *la valeur de l'hypertrophie chronique de la rate pour le diagnostic de la syphilis héréditaire.* Dans la discussion, j'ai pu citer deux observations personnelles, où ce symptôme fut à peu près le seul qui put nous orienter vers le diagnostic de la syphilis.

Aujourd'hui, je peux parler d'un nouveau cas dans lequel la

coïncidence de l'hypertrophie de la rate avec plusieurs autres symptômes spécifiques renforce la valeur du premier. En outre cette observation peut servir à rectifier quelques idées courantes sur la date d'apparition de la rhinite, sur l'extension du pemphigus et sur la localisation des dystrophies veineuses.

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 20 jours qui me fut présenté par ses parents le 17 mai dernier. Depuis sa naissance — me dit son père — il n'a pas dormi et il ne laisse pas dormir sa mère. Toujours il pleure. Il ne se calme pas même au sein. Je l'examinai et je trouvai qu'il avait du coryza, du pemphigus, des dystrophies veineuses de la paroi abdominale seulement, de l'onyxis, des condylomes de l'anus, une couleur bistrée, de l'atrophie, *mais surtout* une splénomégalie remarquable.

Pendant les pleurs, la voix était voilée (aphonie).

a) *Hypertrophie de la rate.* — En plaçant ma main droite au niveau de l'hypochondre gauche, à peu près dans la direction de la ligne axillaire médiane, j'ai trouvé la rate à 3 cent. de la ligne ombilicale, et enfonçant mes doigts légèrement recourbés en crochet, j'ai perçu l'organe, flottant, avec sa forme de gâteau lisse à bords réguliers. La percussion concentrique a confirmé cette impression.

b) *Coryza.* — Se présenta dès le premier moment. Les parents disaient qu'*il est né déjà enrhumé*. L'enfant était enchifrené, il respirait bruyamment et tétait difficilement ; il avait un écoulement nasal sanieux, avec érosion de la lèvre supérieure. Le coryza a été très précoce, pour ainsi dire congénital.

c) *Pemphigus.* — Il a paru le lendemain de la naissance. Les bulles ne sont pas seulement dans la paume des mains et à la plante des pieds ; elles siègent aussi sur les jambes et sur les avant-bras et quelques-unes, isolées, rares, sur la cuisse et sur le bras. Sur le tronc, il n'y en a pas. Il faut donc rectifier l'idée que le pemphigus a son siège exclusif dans la paume et la plante.

d) *Dystrophie veineuse.* — On voit sur la paroi abdominale trois grandes veines qui montent du pubis et des aines presque parallèlement jusqu'à la base du thorax. Ces dilatations veineuses se présentent sous l'aspect de gros cordons bleuâtres ou bleu violacé. Les veines

frontales, pariétales et occipitales étaient normales. Ce sont les abdominales seulement qui sont distendues.

e) *Onyxis.* — Il en avait trois à la main gauche et deux à la droite.

f) *Atrophie, état général, sang.* — La peau présentait une couleur bistrée et quelques rides ; les lèvres avaient des gerçures et à l'anus on a trouvé des condylomes. Le nourrisson pesait 3 kil. 125 ; l'examen du sang a donné 3.000.230 globules rouges par *millimètre cube.*

Anamnésie.— En demandant aux parents s'ils ont eu la syphilis ils ont donné une réponse tout à fait négative ; leur maladie a peut-être passé inaperçue. La mère a eu seulement une fausse couche à 8 mois de la gestation ; fœtus mort. L'enfant a présenté, en outre des symptômes exposés, un fort hoquet et de l'insomnie.

En résumé, dans ce cas le diagnostic de l'hérédo-syphilis est très évident, et l'hypertrophie de la rate est facile à interpréter ; mais sans doute, ce symptôme aura une valeur beaucoup plus grande dans les cas obscurs où nous ne trouvons pas de symptômes caractéristiques et peut-être serons-nous obligés de porter le diagnostic de syphilis en nous fondant sur la faiblesse, sur la dystrophie veineuse, sur la maladie de Parrot (comme dans les cas que j'ai signalés au Congrès de Madrid) et surtout, sur l'intumescence de la rate.

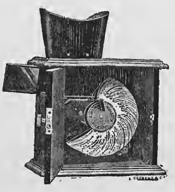
Cinématographie comparative des boiteries avant et après le traitement,

par MM. Mauclaire et Infroit.

Il est souvent difficile d'apprécier « exactement » les modifications obtenues après un traitement soit médical soit chirurgical institué en vue de guérir ou d'améliorer une boiterie, quelle que soit la cause de celle-ci. C'est la réflexion qui nous a souvent été suggérée par l'examen de malades atteints de luxation congénitale de la hanche traités par la réduction sanglante ou non sanglante.

Aussi dans un article sur la chirurgie des membres, après avoir rappelé que Contremoulins et Delanglade (1) avaient reproduit des tracés chromo-photographiques permettant de comparer la marche dans les différentes variétés de luxation, nous ajoutions : « pour bien juger des résultats des traitements sanglants ou non sanglants cette méthode de contrôle serait très utile » (2).

C'est cette idée que nous avons voulu appliquer l'an dernier avant de traiter une jeune fille de 15 ans ayant une luxation congénitale bilatérale de la hanche. L'un de nous, M. Infroit, trouva la solution pratique qui lui était demandée, en employant l'appareil de Gaumont.



Le kinora de MM. Gaumont et Cie. Vue de l'intérieur de l'appareil.

Cet appareil se compose d'une boîte contenant un appareil à ressort permettant de dérouler successivement une série de photographies instantanées prises suivant le procédé de Marey pendant la marche. Un objectif permet de voir le déroulement des photographies (V. figure).

Il faut donc tout d'abord prendre des instantanés de l'enfant pendant la marche.

(1) Delanglade, Thèse Paris, 1896.
(2) Mauclaire, *Traité de chirurgie clinique et opératoire*. Article Membres, p. 1257.

Voici les instantanés successifs de notre petite malade. Ils nous montrent très nettement les inclinaisons du tronc pendant la marche et les inclinaisons extrêmes représentent bien les plongeons successifs que fait la malade pendant la marche ; il est facile également de voir l'entrecroisement et le désentrecroisement successifs des genoux pendant la marche (V. Planches).

Or chacune de ces poses successives est placée dans l'appareil, elles apparaissent successivement à la vue et si rapidement que les images se confondent sur la rétine, dès lors on assiste à la marche de l'enfant. Dans ces conditions il est facile de faire marcher plusieurs fois de suite l'appareil pour juger du degré de boiterie avant le traitement ; c'est là un moyen de « contrôle » réellement scientifique, mathématique pourrait-on dire, et non plus seulement relatif, c'est-à-dire soumis à la simple appréciation du médecin traitant, un peu porté évidemment à exagérer la boiterie avant le traitement et à l'apprécier avec indulgence quand le traitement par l'électrisation ou par une intervention chirurgicale a été nécessaire.

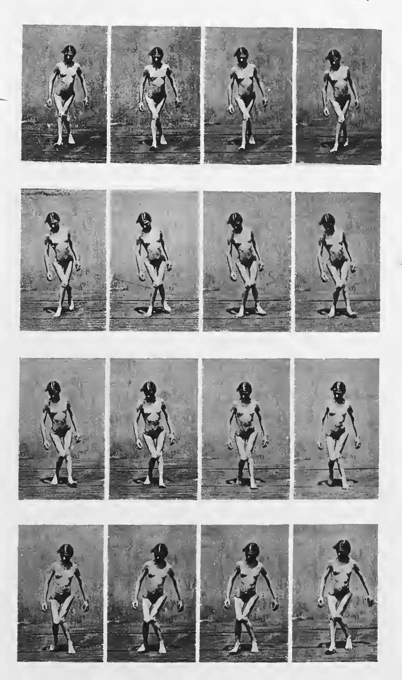
Voici donc l'état de la boiterie chez notre petite fille avant l'ostéotomie sous-trochantérienne bilatérale qui a été faite en deux séances successives. Je montrerai la petite fille ultérieurement et il sera ainsi facile de comparer la valeur réelle du résultat opératoire.

En résumé, la cinématographie comparative des boiteries faite avant et après un traitement et montrée avec l'appareil de Gaumont nous paraît être une méthode de contrôle pratique, appelée à rendre de réels services.

Un cas d'angine diphtérique récidivante,

par MM. P. Nobécourt et Du Pasquier.

La diphtérie, comme la plupart des maladies infectieuses, confère une immunité plus ou moins durable ; elle ne récidive pas en général. Cependant cette règle n'est pas absolue ; elle comporte des exceptions qu'il est important de connaître pour

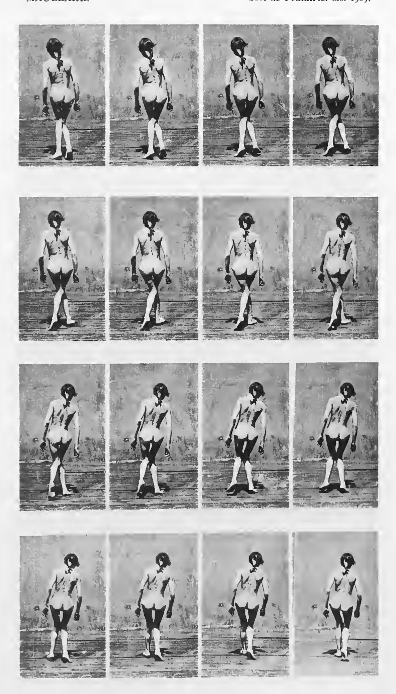


Différents temps de la boiterie pendant la marche d'une luxation coxo-fémorale congénitale et bilatérale.

(Figures obtenues par M. Infroit avec l'appareil chromophotographique de MM. Gaumont et Cie).

G. Steinheil, Éditeur

Phototypie Berthaud, Paris



Différents temps de la boiterie pendant la marche d'une luxation coxo-fémorale congénitale et bilatérale.

(Figures obtenues par M. Infroit avec l'appareil chromophotographique de MM. Gaumont et Cie).

G. Steinheil, Éditeur

ne pas s'exposer à des erreurs de diagnostic dues à une conception trop étroite des faits. A ce titre, l'observation suivante recueillie dans le service du professeur Hutinel à l'Hospice des Enfants-Assistés nous a paru présenter quelque intérêt.

R... Léontine, âgée de 3 ans, ayant été en contact avec un enfant atteint d'angine diphtérique, reçoit le 25 août 1902, à titre préventif, 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Elle n'en présente pas moins, le 1er septembre, tous les signes d'une angine diphtérique typique, et l'examen bactériologique décèle du bacille de Lœffler long ; elle guérit après injection de 60 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Une culture faite le 17 septembre montre que le bacille de Lœffler a disparu de la gorge.

La malade est alors envoyée dans le service de médecine pour achever sa convalescence ; elle redescend guérie au Lazaret le 24 septembre.

Le 5 *octobre*. — Léontine présente à nouveau des fausses membranes dans la gorge, accusées surtout sur l'amygdale gauche sous forme d'une plaque de la taille d'une pièce de 50 centimes environ. L'amygdale droite est recouverte d'une fausse membrane moins étendue et moins épaisse.

La palpation fait sentir quelques petits ganglions tuméfiés à l'angle de la mâchoire, surtout du côté gauche.

L'état général est peu atteint, le facies est bon, la température montée à 40° au début tombe bientôt à 38°5 et oscille ensuite autour de 38°. On voit débuter une légère éruption ortiée avec petits placards rouges, marquée surtout aux membres inférieurs.

La culture de la gorge montre la présence de bacilles diphtériques longs. Le professeur Hutinel prescrit une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, des lavages de gorge, etc.

Le 7. — La gorge est un peu détergée, l'éruption persiste et a même augmenté ; on injecte encore 10 centimètres cubes de sérum.

Le 8. — L'amygdale gauche présente encore quelques fausses membranes, opalines et peu épaisses. L'éruption s'est étendue à tout le corps et à la face. Elle a l'aspect polymorphe et présente avec des éléments ortiés prurigineux de grands placards scarlatiniformes.

Le 9. — La gorge est presque complètement détergée, l'éruption diminue.

Le 10. — Toute trace d'éruption a disparu. L'état général est toujours satisfaisant, la température oscille autour de 38°.

Le 11. — La gorge est détergée, la température baisse, l'état général est meilleur.

Le 13. — L'éruption reparaît très marquée aux membres inférieurs et disparaît le lendemain.

Le 20. — La malade est complètement guérie. Cependant les ensemencements de la gorge donnent encore du bacille diphtérique court.

En résumé, une fillette de 3 ans, malgré une injection préventive de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, fait une angine diphtérique sérieuse, qui nécessite 60 centimètres cubes de sérum (1) ; elle guérit et même le bacille de Lœffler disparaît de sa gorge. Puis 35 jours après le début de la première angine, 10 jours après sa sortie du service des contagieux, elle est prise d'une nouvelle angine diphtérique, caractérisée bactériologiquement, qui nécessite un nouveau traitement sérothérapique.

On peut discuter la question de savoir s'il s'agit d'une rechute ou d'une récidive. Le fait que l'enfant avait quitté le service des contagieux complètement guérie et la gorge indemne de bacille de Lœffler est en faveur de cette dernière. L'hypothèse, fort admissible, qu'il pourrait s'agir d'une repullulation de germes ayant persisté dans l'arrière-cavité des fosses nasales, n'infirme pas cette opinion. La même difficulté d'interprétation existe d'ailleurs pour la majorité des cas publiés.

Ces récidives de la diphtérie ne sont pas chose fréquente ; cependant on en trouve dans la littérature un certain nombre d'exemples et Concetti (2) a pu en réunir récemment 79 cas.

(1) Cette enfant avait été contagionnée par une autre enfant entrée à l'hôpital le 19 août, dont l'angine s'était déclarée le 27 août. En même temps qu'elle, 24 autres enfants avaient reçu préventivement 5 centimètres cubes de sérum ; elle seule a fait la diphtérie.

(2) L. Concetti, Le recidive e le ricadute nella difterite, *Rivista di clinica pediatrica*, I, n° 5 : 1903.

Suivant les statistiques elles surviennent dans 0,5 à 5 p. 100 des cas, qu'il s'agisse d'angine ou de laryngite. La période de temps écoulé depuis la première atteinte est variable, généralement assez courte ; d'après le relevé fait par Concetti, elle a été de :

Moins d'un mois	dans	46	cas ;
1 à 6 mois	»	8	»
6 à 12 mois	»	14	»
1 à 2 ans	»	7	»
2 à 3 ans	»	2	»
Plus de 3 ans	»	2	»

Il n'y a pas de rapport constant entre la gravité de la première atteinte et la fréquence des récidives ; elle fut très grave dans 4 des 6 cas observés par Concetti. Elles peuvent se faire sur l'une quelconque des muqueuses (nez, pharynx, larynx), quelle que soit la localisation primitive.

La seconde atteinte est, dans beaucoup de cas, plus légère que la première ; mais souvent aussi elle est grave (10 fois sur 26) et même mortelle (3 fois sur 6, Concetti) ; dans notre cas elle fut d'intensité moyenne. Il convient donc d'instituer un traitement sérothérapique. C'est ce que fit le professeur Hutinel chez la petite malade dont nous rapportons l'observation.

La coïncidence d'un érythème avec la récidive rapproche notre fait de ceux publiés par MM. Sevestre et Aubertin (1). Cependant dans leurs observations les accidents sont survenus d'une façon plus précoce (9 à 13 jours après l'injection de sérum), tandis que, dans notre cas, l'intervalle a été de un mois. Or on sait que c'est dans les quinze premiers jours qui suivent l'éruption que l'on observe les érythèmes sériques, et que c'est tout à fait exceptionnellement qu'ils surviennent au 19ᵉ, au 22ᵉ, au 24ᵉ jour (Comby) (2). Nous sommes donc en droit de garder

(1) Sevestre et Aubertin. Réapparition des symptômes d'angine et de croup à la période des accidents tardifs de la sérothérapie, *Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, 21 avril 1903.

(2) Comby, Valeur thérapeutique de la sérothérapie dans la diphtérie, *Archives de méd. des enfants*, VI, p. 257 ; mai 1903.

la réserve sur la nature de cet érythème, et de nous demander s'il s'agit d'un accident du sérum ou d'une manifestation liée à l'angine elle-même, comme on en observait avant la sérothérapie.

M. H. Barbier. — J'ai observé depuis deux ans quelques cas de récidive de diphtérie, en tout cinq. Parmi ceux-ci j'en ai trois dont les délais entre la première atteinte et la seconde sont précisés et que je désire citer plus en détail.

La première (obs. 157) concerne un enfant de 5 ans déjà soigné dans mon service au mois de janvier 1902 et qui rentre à nouveau au pavillon de la diphtérie en mars, avec une angine membraneuse diphtérique qui guérit.

La seconde (obs. 599) est une enfant de 2 ans 1/2 déjà soignée au pavillon de la diphtérie en juin 1902 (obs. 263) et qui y rentre en décembre de la même année avec une angine et un croup.

La troisième (obs. 175, 1903) est entrée au mois d'avril 1903, avec une angine très légère alors qu'elle était sortie depuis 8 jours de l'hôpital Pasteur où elle était restée dans le service de la diphtérie pendant plus de 3 semaines.

A propos de ces cas de récidive, je désire faire une remarque. Quand la seconde atteinte frappe le sujet longtemps après la première, plusieurs années par exemple, il est certain qu'on peut prononcer hardiment le mot récidive ; mais quand il ne s'est écoulé que quelques jours ou quelques semaines, il est fort difficile de savoir s'il s'agit d'une rechute, et la distinction d'ailleurs est à la fois bien subtile et sans grand intérêt. Ces formes se rattachent étroitement aux formes prolongées, récidivantes ou à rechute sur lesquelles le Dr E. Lobligeois et moi nous avons appelé l'attention à la Société médicale des hôpitaux en 1901 (1) et dont j'ai fourni de nouveaux exemples à M. Audinière, dans une thèse toute récente sur cette question.

Dans les observations que nous avions recueillies, le Dr Lobligeois et moi, à l'hôpital Trousseau en 1900, époque à laquelle a

(1) *Sur les formes prolongées ou récidivantes, et les formes à rechute de la diphtérie*, séance du 14 juin 1901.

sévi une épidémie particulièrement intense, nous avons observé 50 cas de ces formes prolongées ou à rechute sur 325 malades. Ma statistique que je viens de relever, à partir du mois de septembre dernier jusqu'au mois de mai de cette année (ce mois non compris), me donne sur 310 malades, 21 cas de formes prolongées ou à rechute. Sur 100 malades 7 sont donc exposés à présenter une persistance, ou une repullulation de fausses membranes. La repullulation dans des endroits accessibles à la vue, ou donnant lieu à des symptômes fonctionnels, comme le croup, peut se faire plus ou moins tardivement, nous l'avons observé avec Lobligeois jusqu'au 13e jour de la maladie. Rien n'empêche qu'elle ne puisse se produire plus tard si l'enfant garde du bacille ou si les fausses membranes persistent sur un point de muqueuse inaccessible à la vue, dans *le nez* par exemple.

Je ne veux pas insister aujourd'hui sur les aspects variés, et sur l'histoire générale de ces diphtéries, je dirai seulement un mot de leur pronostic et de leur influence sur la prolongation ou la répétition du tubage chez un même enfant.

Bien que sur les 21 cas que j'ai signalés plus haut je n'aie aucun décès, nous avons cependant observé, Lobligeois et moi, des cas mortels. J'ajoute que les malades, très surveillés à cet égard dans mon service, sont réinoculés dès qu'on a la moindre suspicion de rechute.

Quant aux croups, je répète que ces formes de diphtérie doivent entrer en ligne de compte sérieux parmi les causes de tubage prolongé ou répété. Cadet de Gassicourt qui a le premier, je crois, attiré l'attention sur elles a vu des enfants trachéotomisés, condamnés à leur canule pendant près de 4 mois, parce que les fausses membranes se reproduisaient incessamment.

Voici quelques faits confirmatifs que j'ai observés :

J'ai amené de Trousseau un enfant tubard qui fut trachéotomisé, puis devint canulard, puis retubé, jusqu'au jour, *au bout de plusieurs mois*, où en essayant de me rendre compte d'un soi-disant spasme laryngé qui entretenait la sténose, je ramenai avec mon doigt une véritable couenne jaunâtre, épaisse.

Ensemencée elle fournit du bacille; le malade fut inoculé à forte dose, et 3 jours après il était guéri. Pendant ce temps il avait présenté de la pâleur, de l'amaigrissement, une sorte d'état cachectique qui m'avait fait redouter une tuberculose. Je me hâte d'ajouter que j'ai souvent revu le malade depuis, et qu'il n'en était rien.

Voici une observation non moins curieuse. Le jeune M... (obs. 384) est entré le 20 juin 1902 pour un croup. Il a été tubé 4 fois et a toujours à chaque tubage rendu des fausses membranes. Après son dernier tubage, il continue à tirer jusqu'au 26e *jour*, époque à laquelle il reçoit une nouvelle injection de sérum qui fait disparaître le tirage. On le croit guéri, il sort le 24 juillet. Mais il rentre le 6 *août* — 13 jours après — avec un tirage assez fort, qui disparaît avec une injection de sérum sans tubage. J'ajoute qu'*il rentre en même temps que son frère qu'il a contaminé* et qui présente une angine diphtérique légère. Malheureusement, ce dernier fait au 9e jour une scarlatine secondaire avec angine gangréneuse et meurt.

J'ajouterai encore les deux cas suivants :

W..., 2 ans 1/2, est cet enfant (obs. 263 et obs. 599) dont j'ai parlé plus haut ; il est donc au mois de décembre 1902 *en récidive de diphtérie* : à ce moment il présente un croup qui nécessite 9 *tubages successifs en* 18 *jours,* avec rejet de fausse membrane au dernier tubage.

C'est un exemple curieux de la persistance et de la ténacité de la diphtérie chez certains sujets.

Enfin le jeune H... (obs. 113 en 1903) a eu 10 tubages en 19 jours, rejetant encore des fausses membranes le 15e jour, et gardant du tirage pendant plus d'un mois.

Pour compléter ce que je voulais dire sur cette question si intéressante de la diphtérie prolongée ou à rechute, je donne le détail des 21 cas de diphtérie prolongée dont je parlais plus haut.

Je les considère comme telles à partir du 7e jour. Le relevé que j'ai fait de toutes mes observations m'a montré en effet que

chez les malades soumis au traitement sérothérapique, sur 100 il y en a environ 80 qui tous guérirent du 3e au 5e jour. On peut prendre ce temps comme la moyenne du temps des guérisons.

Des 20 restant, si l'on enlève les morts, il subsiste 7 dont la diphtérie peut être dite prolongée.

Sur ces 21 cas, j'ai 12 angines et 9 croups. Ils ont été soumis à des réinoculations successives correspondant à la persistance de l'angine, ou du tirage à chaque détubation.

Les 12 angines ont duré :

5.	7 jours.
2.	9 »
1.	10 »
2.	12 »
1.	19 »
1.	20 »

Bien que les formes étiquetées graves à l'entrée durent un peu plus longtemps que les autres, quand elles guérissent, cependant sur ces *12 cas* je n'en relève *que 6* appartenant à cette catégorie ; les autres se présentaient avec des allures bénignes à l'entrée.

Pour les croups, j'en trouve un à chacun des jours suivants : 7e, 9e, 10e, 11e, 13e, 17e, 18e, 20e, 28e.

Le diagnostic a été appuyé sur la persistance du tirage, sur le rejet des fausses membranes, sur l'examen bactériologique de celles-ci, et sur l'efficacité des injections répétées de sérum.

M. Hutinel. — Dans la thèse sur les diphtéries prolongées dont vient de parler M. Barbier, l'auteur n'a parlé que de l'examen de la gorge : il a absolument laissé de côté le nez, où le bacille diphtérique existe souvent.

Double parotidite suppurée à staphylocoques dorés chez un nouveau-né ; abcès métastatiques du poumon,

par MM. P. Nobécourt et Roger Voisin.

La parotidite est une affection rare chez le nouveau-né, et les observations qui en ont été publiées sont peu nombreuses. Nous pouvons citer celles de Brindeau (1), de Demelin et Le Damany (2), de Bonnaire et Keim (3), de Perrot (4), de Bar et Daunay (5). Aussi croyons-nous devoir rapporter le cas suivant, observé dans le service du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Le 10 décembre 1902, est amené à l'hôpital un enfant du sexe masculin, né le 29 novembre, du poids de 2 k. 200.

Cet enfant, chétif, légèrement subictérique, présentait un gonflement très marqué des deux joues. Ce gonflement dépassait en arrière la branche montante du maxillaire et se continuait insensiblement avec les masses musculaires du cou en bas ; il dépassait également le rebord de l'os, mais sans atteindre la région sus-hyoïdienne.

Du côté gauche, par un orifice petit, étroit, situé à peu près à égale distance du pavillon de l'oreille et de la commissure labiale, suintait un pus fluide, jaunâtre ; la pression faisait sourdre ce pus en plus grande quantité, et l'on pouvait ainsi se rendre compte des limites exactes de la collection, qui correspondait exactement à la loge parotidienne. Du côté droit la peau était tendue, un peu rouge ; on percevait nettement de la fluctuation.

(1) Brindeau, *Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, 16 avril 1896.

(2) Demelin et Le Damany, *Revue d'obstétrique*, 1896, p. 58.

(3) Bonnaire et Keim, De l'infection canaliculaire de la parotide. Recherches sur la bactériologie de la bouche chez le nouveau-né. *Presse médicale*, 1er août 1900, p. 61.

(4) Perrot, *Infection de la glande parotide chez le nouveau-né*. Thèse de Paris, 1901.

(5) Bar et Daunay, *Ann. de la Soc. obstétr. de France*, 1901-1902, p. 184.

Malgré cette suppuration la température était à 37°.

Le diagnostic de parotidite double s'imposait, fondé sur le siège, les limites, la bilatéralité de la lésion, et la limite de la suppuration.

Le lendemain 11 décembre, on incisa la parotidite gauche. Le pus fut recueilli aseptiquement ; l'examen sur lames et les cultures permirent de constater qu'il n'existait qu'une seule espèce microbienne, le *staphylocoque doré*. Il en était d'ailleurs de même pour le pus du côté droit ; mais ici, par suite de l'ouverture spontanée antérieure, on aurait pu penser à une infection secondaire.

L'enfant succomba le 13 décembre.

Dans les derniers temps on remarqua que l'enfant ne remuait pas son bras gauche et l'on constata dans l'aisselle de ce côté l'existence d'une masse profonde fluctuante.

L'AUTOPSIE fut faite 12 heures après la mort. Elle révéla tout d'abord l'existence d'un abcès de l'aisselle gauche.

Le cœur, les reins, l'intestin ne présentaient rien à signaler. Le foie était marbré comme dans toutes les infections.

Les poumons étaient congestionnés ; à la surface et dans la profondeur étaient disséminés des points jaunâtres, les plus gros atteignant le volume d'une tête d'épingle, qui constituaient autant de foyers de suppuration métastatique.

Cette observation ressemble par bien des points aux observations antérieures.

La parotidite existait d'une façon indubitable au 11e jour après la naissance, sans que nous ayons pu établir la date exacte du début ; c'est à cette période qu'elle apparaît généralement, au 3e jour (Perrot), au 5e jour (Bonnaire et Keim), au 7e jour (Demelin et Le Damany, Bar et Daunay). Comme c'est la règle, elle s'est développée chez un enfant petit et débile, prédisposé de ce fait aux infections glandulaires, a été bilatérale, n'a pas déterminé de fièvre bien appréciable, et s'est terminée par la mort ; celle-ci a été le résultat non seulement de la lésion locale mais surtout de l'infection généralisée qui a produit l'abcès de l'aisselle et les abcès métastatiques du poumon.

La guérison est en effet rare (cas de Perrot) ; même si l'affection locale guérit, la mort peut survenir du fait de la cachexie qu'elle a contribué à créer (cas de Bar et Daunay).

Cette parotidite était due au staphylocoque doré, comme dans les cas de Bonnaire et Keim, de Demelin et Le Damany. Dans le cas de Brindeau ce germe était associé au *Saccharomyces albicans* ; dans celui de Bar et de Daunay, au streptocoque. Dans le cas de Perrot, il s'agissait d'une infection par un streptocoque peu virulent.

Chez notre malade une infection ascendante par le canal de Stenon était seule admissible. Sa pathogénie est facile à comprendre puisque, si le staphylocoque est exceptionnel dans la bouche du nouveau-né à la naissance, il ne tarde pas à y apparaître et à en être un saprophyte habituel (Bonnaire et Keim).

Péritonite à bacille de Friedlænder,

par le Dr VILLEMIN, chirurgien des hôpitaux.

La péritonite à pneumocoques sans être très commune est aujourd'hui classique. Il n'en est pas de même de la péritonite à bacille de Friedlænder, dont je ne connais aucun exemple. Ce bacille a été signalé dans les dacryocystites, l'ulcère de la cornée, le phlegmon de l'œil, la parotidite suppurée, l'otite moyenne suppurée, les pleurésies purulentes (2 p. 100 des cas), la péricardite suppurée, la pyélonéphrite, mais pas encore comme hôte du péritoine. Voici le cas :

Paule E..., âgée de 8 ans, a présenté entre le 15 et le 20 mai un état de malaise, mal caractérisé, accompagné de fièvre, soif vive, quintes de toux ; il y avait en même temps des douleurs dans le ventre, des difficultés dans la miction et des vomissements alimentaires. Le 27 mai un médecin de la ville diagnostique une bronchite qui ne tarde pas à disparaître pour ne laisser persister que la douleur abdominale. Au commencement de juin l'état général s'aggrave et les douleurs de ventre s'ac-

centuent. Le 4 il existe à la région sous-ombilicale sur la ligne médiane une tumeur qui augmente peu à peu et qui fait porter le nouveau diagnostic de péritonite ou d'occlusion intestinale, l'enfant ayant alors une constipation opiniâtre. La malade entre à l'hôpital le 8 et est opérée le 10.

Après l'ouverture d'une poche purulente sous-cutanée, on pénètre par un hiatus de la ligne blanche dans le bassin occupé par une collection du volume d'une orange, bien limitée, bien garantie par des adhérences des anses intestinales voisines. Or le pus ensemencé a donné entre les mains de notre collègue le Dr Macaigne une culture pure d'emblée du bacille de Friedlænder.

L'auto-intoxication intestinale.

Rapport sur un travail de M. le professeur COMBE (de Lausanne),

par M. MARFAN.

Dans la séance du 21 octobre 1902, M. Combe (de Lausanne) vous a présenté un travail sur lequel vous m'avez chargé de faire un rapport. Ce travail a pour sujet *l'auto-intoxication intestinale et son traitement.* Son importance et le fait qu'il n'a pu être imprimé dans nos Bulletins justifieront le développement inaccoutumé que je donnerai à mon exposé.

La connaissance des microbes, qui vivent à l'état normal dans le tube digestif, a modifié la conception que les physiologistes nous avaient enseignée sur le mécanisme des actes chimiques de la digestion. Nous savons aujourd'hui que ces phénomènes ne dépendent pas seulement des enzymes élaborés par la muqueuse du tractus intestinal et par les glandes qui y sont annexées, mais qu'ils ont aussi pour facteurs les microbes qui sont les hôtes constants des cavités digestives. Les enzymes saccharifient l'amidon, émulsionnent les graisses, et transforment les albumines en albumoses, peptones et corps cristallisés ;

les microbes opèrent les mêmes transformations et leur intervention paraît utile, sinon indispensable, puisque la digestion sans microbes est moins parfaite que la digestion en présence des microbes (Pasteur, Nuttal et Thierfelder, Schottelius, Charrin et Guillemonat). Seulement l'action microbienne utile se double d'une action fermentative ou putréfiante qui est au moins superflue et qui est peut-être nuisible dans certains cas. Quand les bactéries attaquent l'amidon, elles ne se bornent pas à le transformer en sucre, elles donnent aussi naissance à des gaz (H — CO^2 — CH^4), à des acides (lactique, butyrique, etc.). Quand elles attaquent l'albumine, elles ne se bornent pas à lui faire subir les mêmes transformations que les enzymes ; elles déterminent aussi la production de substances de la série aromatique et de ptomaïnes.

Du jour où ces faits furent connus, on devait se demander si ces produits, que nous appellerions volontiers « paradigestifs », ne pouvaient, en certains cas, être élaborés en quantité telle que leur résorption devienne une cause d'empoisonnement. Telle est l'origine de la doctrine de l'auto-intoxication intestinale. Assez vaguement énoncée en 1868 par Senator qui parle d'intoxications « dont la cause réside dans l'intestin », elle fut formulée quinze ans après, presque en même temps, par M. Bouchard et M. von Jacksch. Mais c'est incontestablement M. Bouchard qui en a fait la conception originale que nous connaissons et qui, on peut le dire, s'est par lui comme incorporée à la conscience médicale.

Toutefois, la doctrine de l'auto-intoxication intestinale a subi beaucoup de critiques. La preuve fondamentale qu'en donnait M. Bouchard, à savoir la toxicité des urines des sujets supposés auto-intoxiqués, est considérée aujourd'hui comme insuffisante ou erronée. Pour démontrer scientifiquement cette conception, il faudrait : 1° établir que les produits de la paradigestion microbienne sont toxiques ; 2° reconnaître leur présence en quantité anormale dans le sang, les humeurs ou les tissus. Il faut avouer qu'aucune de ces preuves n'est encore faite. Mais il est pro-

bable qu'elles le seront un jour ; car il y a tant de preuves indirectes en faveur de l'auto-intoxication, la clinique s'accorde si bien à cette théorie, la thérapeutique en tire un tel profit, que, même ceux qui l'ont le plus vivement critiquée, la regardent comme une hypothèse très vraisemblable et la laissent diriger leur pratique.

M. Combe est de ceux que la doctrine de l'auto-intoxication intestinale a définitivement conquis. Sans se dissimuler aucune des objections qu'elle suscite, il la considère comme suffisamment prouvée pour qu'elle mérite d'être étudiée à fond. Il en a fait l'objet de recherches assidues ; il a mis en lumière quelques faits intéressants et qui concourent à la fortifier ; enfin, il en a fait le fondement d'une thérapeutique, qui, pour s'inspirer sur plusieurs points de celle de divers médecins, n'en offre pas moins des parties originales.

Tout d'abord, M. Combe donne une définition de l'auto-intoxication : c'est un empoisonnement causé par des substances toxiques qui se forment sous l'influence des processus vitaux de l'organisme. Appliquée à l'auto-intoxication intestinale, cette définition conduit à éliminer les empoisonnements dans lesquels la substance toxique a été produite hors de l'intestin (comme les empoisonnements alimentaires) et aussi ceux dans lesquels les poisons ont été formés dans l'intestin sous l'influence de microbes venus accidentellement du dehors. Nous ne pouvons qu'approuver cette manière de concevoir et de délimiter l'auto-intoxication intestinale, car nous l'avons nous-même défendue dans des travaux antérieurs.

I. — *Causes de l'auto-intoxication intestinale.* — M. Combe les divise en deux classes : 1° causes qui diminuent la destruction des entérotoxines ; 2° causes qui augmentent la production des entérotoxines. Sur les causes du premier groupe, M. Combe ne donne qu'une brève mention ; il se borne à dire qu'elles se résument dans l'insuffisance des organes antitoxiques (muqueuse intestinale, foie, glandes thyroïde, thymique, surrénales, pituitaire) et dans l'insuffisance des émonctoires naturels (sur-

tout rein et peau) ; qu'en l'état présent de la science, il est difficile de développer ce chapitre.

Il est au contraire plus aisé d'énumérer les causes qui augmentent la production des entérotoxines et d'analyser le mécanisme de leur action. M. Combe en distingue cinq :

1° La *dyspepsie*, considérée comme une disproportion qualitative ou quantitative entre le pouvoir digestif et les aliments à digérer, laisse un résidu non attaqué qui devient la proie des microbes et réalise ainsi une cause d'auto-intoxication.

2° La *stase* des matières dans le tube digestif est peut-être la cause la plus fréquente et la plus puissante d'auto-intoxication. Dans l'estomac, elle est liée au spasme du pylore et à l'ectasie gastrique qui en résulte. Dans l'intestin, elle est représentée par la constipation ; mais celle-ci a des effets différents suivant le segment intestinal où la stase se produit ; dans le rectum où les matières sont sèches, la stagnation ne donne pas naissance à des phénomènes de putréfaction suffisants pour engendrer l'auto-intoxication ; dans les segments supérieurs au contraire, la stase détermine avec facilité des phénomènes d'empoisonnement. Parmi les causes de stase intestinale, l'auteur insiste particulièrement sur les dilatations partielles du gros intestin : S iliaque, côlon descendant, côlon transverse, côlon ascendant et surtout cæcum ; la dilatation de ce dernier organe, dont les causes sont diverses, serait celle dont les effets seraient le plus funestes au point de vue de l'auto-intoxication ; elle serait capable de déterminer un ensemble de symptômes qui, chez l'adulte, fait penser au cancer.

3° Les *maladies de la paroi intestinale*, quand elles s'accompagnent de diarrhée, ne déterminent que des troubles toxiques peu marqués, parce que les substances s'éliminent rapidement ; mais lorsqu'elles s'accompagnent de constipation, elles peuvent provoquer un haut degré d'auto-intoxication, la stase favorisant non seulement la putréfaction des matériaux alimentaires, mais encore celle des sécrétions exagérées qui résultent des lésions de la muqueuse. M. Combe cite particulièrement l'entérite

muco-membraneuse comme maladie de la paroi déterminant fréquemment des phénomènes toxiques très accusés. A ce propos, il déclare qu'il considère cette affection comme infectieuse et contagieuse ; mais cette partie de son travail est un peu obscure, sans doute en raison de son caractère abrégé.

4° Les *maladies de la gorge et du nez* provoquent la formation d'exsudats muco-purulents qui sont déglutis, surtout par les enfants, et qui deviennent ainsi des sources de putréfaction intestinale. Cette cause, sur laquelle j'ai moi-même attiré l'attention, pourrait être écartée du cadre de l'auto-intoxication, telle qu'elle a été définie en commençant ; il s'agit ici d'une auto-infection à distance, bien plus que d'une auto-intoxication.

5° Enfin, les *parasites intestinaux* (lombrics, oxyures, trichocéphales et autres) sont aussi des facteurs d'auto-intoxication ; ils sont surtout dangereux quand ils sont morts et que leurs cadavres se putréfient dans l'intestin.

II. — *Comment peut-on reconnaître l'auto-intoxication intestinale ?* — D'après M. Combe, on ne peut y parvenir que par la recherche des substances aromatiques dans les urines. Nous devons d'abord examiner cette assertion.

Nous reconnaissons volontiers que les troubles fonctionnels de l'appareil digestif, tels que diarrhée, vomissements, constipation, ne permettent pas toujours d'établir l'existence ni de mesurer le degré de l'auto-intoxication ; encore est-il qu'ils incitent à rechercher les modifications objectives des organes abdominaux qui la provoquent le plus souvent (ectasies de divers segments, ptose, état du foie) et les symptômes généraux ou éloignés par lesquels elle se révèle. S'il est vrai que le tableau de ceux-ci soit très variable et difficile à délimiter, il n'est pas moins vrai que, chez un sujet dont l'estomac ou le cæcum sont dilatés, qui présente des ptoses diverses, des symptômes tels que la pâleur, l'amaigrissement, la neurasthénie, quand on ne peut les expliquer par une autre maladie que celle de l'appareil digestif, révèlent presque à coup sûr l'auto-intoxication.

M. Combe avance en outre que l'examen des matières fécales

(fétidité de l'odeur, aspect à l'œil nu, caractères microscopiques) ne permet pas non plus de déceler l'auto-intoxication intestinale ; cet examen peut indiquer le degré de la putréfaction, mais non celui de l'empoisonnement ; des sujets qui ont des selles fétides peuvent ne pas être intoxiqués, s'ils ne résorbent pas ou s'ils détruisent les poisons qui se produisent dans leur intestin ; inversement, des sujets à selles non fétides peuvent être intoxiqués, s'ils résorbent ou ne détruisent pas ces poisons. Tout cela est parfaitement possible. Mais parce que cela est possible, est-ce à dire que chez un sujet qui a des selles mal formées et très fétides, il ne faudra pas chercher les symptômes de l'auto-intoxication ? En somme, nous pensons que, par un interrogatoire méthodique, par la recherche des troubles fonctionnels, par une exploration bien faite de l'état des organes digestifs et des divers appareils, par l'examen de l'état général, on peut, le plus souvent, dans la pratique courante, établir, avec une précision suffisante, le diagnostic de l'auto-intoxication intestinale.

Mais nous nous hâtons d'ajouter que la preuve de laboratoire ne sera jamais superflue ; elle donnera une certitude plus grande au diagnostic et une direction plus raisonnée à la thérapeutique. On n'a jamais trop de signes, surtout trop de signes précis, pour reconnaître un état morbide. C'est pourquoi les recherches de M. Combe sur les urines des auto-intoxiqués offrent un grand intérêt.

En matière d'auto-intoxication, ce qu'il importe de savoir, c'est la quantité de poison qui a pénétré dans le sang ; or comme les substances qui ont passé dans ce liquide s'éliminent par les urines, au moins en majeure partie, c'est dans les urines qu'il faut chercher le témoignage de l'auto-intoxication. C'est en déterminant le coefficient uro-toxique que M. Bouchard crut trouver la preuve de sa théorie ; comme cette méthode est sujette à erreur et a été critiquée, M. Combe en a cherché une autre. Il regarde la putréfaction des albuminoïdes comme la source principale, sinon unique, des poisons intestinaux ; nous nous

demanderons dans un instant si cette manière de voir est à l'abri de la critique. Quoi qu'il en soit, les substances auxquelles donne naissance la putréfaction microbienne des albuminoïdes appartiennent à la série grasse et à la série aromatique. On ne peut doser avec sûreté que les produits aromatiques, et bien que ceux-ci ne soient pas les vrais corps toxiques (les vrais corps toxiques sont les ptomaïnes ou les toxalbumines qui appartiennent à la série grasse), ils sont les témoins de la putréfaction et leur dosage permettra de mesurer l'intensité de celle-ci. Or les substances de la série aromatique (oxyacides, phénol, indol, scatol) sortent de l'organisme presque entièrement par l'urine (Jaffé, Baumann, Brieger). A l'exception d'une partie des oxyacides, ils s'éliminent sous forme d'acides sulfo-conjugués ou sulfo-éthers ou sous forme de conjugués à l'acide glucuronique ; la conjugaison s'opère dans le foie.

On a donc pensé que la mesure des substances aromatiques des urines permettrait de mesurer le degré des putréfactions intestinales. Mais ici une objection surgit : les corps aromatiques de l'urine n'ont-ils qu'une seule source, la putréfaction microbienne des albuminoïdes dans l'intestin ? Certains auteurs ont affirmé qu'il n'en est rien, que la désintégration de l'albumine des tissus pouvait fournir également de l'indol, du phénol, etc. On a signalé l'indicanurie dans la tuberculose, les suppurations, le cancer. M. Combe connaît bien cette objection et il la discute longuement. Après cet examen, il conclut : 1° abstraction faite d'une maladie suppurative, les sulfo-éthers de l'urine proviennent exclusivement de la putréfaction qui se fait aux dépens des aliments azotés et des nucléo-albumines des sucs digestifs et du mucus intestinal ; 2° la quantité des sulfo-éthers de l'urine est proportionnelle au degré de la putréfaction, excepté chez les personnes qui prennent des médicaments de la série aromatique (salol, phénol, naphtol).

Ces points établis, on peut chercher à mesurer le degré de la putréfaction intestinale en dosant les sulfo-éthers de l'urine. L'acide sulfurique se trouve dans ce liquide sous deux formes :

sous forme de sulfates et sous forme de sulfo-éthers ; on dose l'acide sulfurique total, puis celui des sulfates et la différence donne celui des sulfo-éthers. Le chiffre de ceux-ci varie avec l'heure de la journée ; aussi doit-on toujours faire ce dosage sur les urines de 24 heures. Mais il varie aussi avec l'alimentation (il augmente avec une nourriture très azotée et diminue avec une nourriture hydrocarbonée). Aussi Baumann, pour éliminer ces variations, a-t-il proposé de mesurer les putréfactions intestinales en établissant le rapport de l'acide sulfurique des sulfates à l'acide sulfurique des sulfo-éthers ; ce *coefficient de Baumann*, qui est de 10 à l'état normal, serait d'autant plus faible que le degré de la putréfaction est plus accusé.

M. Combe critique ce coefficient et lui substitue le rapport des sulfo-éthers à l'azote total (ou à défaut de la détermination de l'azote total, le rapport des sulfo-éthers à l'urée). C'est en déterminant ce coefficient que M. Combe a fait ses principales recherches. Mais il reconnaît que sa détermination est assez longue et ne constitue pas un procédé clinique ; il a donc cherché une autre méthode.

Considérant qu'il y a intérêt à doser séparément les divers produits aromatiques, indol, phénol, scatol, dont l'augmentation n'est pas toujours parallèle (le phénol est surtout abondant dans les putréfactions du gros intestin, l'indol dans celles de l'intestin grêle), il a demandé à un chimiste qui est devenu son collaborateur dévoué, le Dr Amann, de chercher un procédé pratique pour mesurer séparément ces diverses substances. M. Amann pense l'avoir trouvé dans la méthode colorimétrique, dont le principe est le suivant : par une série de réactions assez simples, on met en évidence le corps aromatique sous forme de substance colorée, le phénol en rouge, l'indol en bleu, le scatol en violet ; à l'aide du chromomètre d'Amann, construit sur le modèle de l'hématomètre de Fleischl, on mesure l'intensité de la coloration et partant la quantité de phénol, d'indol ou de scatol. M. Amann a proposé de donner le nom de *coefficient de Combe* au rapport des milligrammes de substances aromatiques à l'urée

ou à l'azote total. Ce nouveau coefficient d'auto-intoxication, sans comprendre toutes les substances aromatiques, représente cependant les principales et complète les données fournies par le dosage des sulfo-éthers.

En terminant cette partie de son travail, M. Combe signale un fait intéressant, mais insuffisamment établi encore, à savoir : le rapport qui existerait entre la quantité des substances aromatiques de l'urine et la tension superficielle de ce liquide. Dans un liquide, tandis que la tension osmotique, qu'on mesure par la cryoscopie, est en relation avec le nombre de molécules, la tension superficielle, qu'on mesure par l'égouttement, est en relation avec le poids de ces molécules ; d'après les recherches de M. Amann, la tension superficielle de l'urine dépendrait surtout de la quantité des substances aromatiques qu'elle renferme, en sorte que l'on pourrait peut-être les doser en mesurant la tension superficielle, ce qui est très facile, car il n'y a qu'à compter le nombre des gouttes que donne un volume déterminé d'urine avec un compte-gouttes spécial (stalagmomètre). Ce procédé serait très ingénieux et très simple ; malheureusement, il n'est pas encore démontré qu'il soit exact.

III. — *Traitement de l'auto-intoxication intestinale.* — Sur les données précédentes, M. Combe a fondé les principes d'un traitement de l'auto-intoxication intestinale qui constitue la partie capitale de son travail.

L'indication primordiale est de *modifier le bouillon de culture intestinal.* On peut essayer de la remplir de trois manières : par l'asepsie, par l'antisepsie et par le régime alimentaire. L'emploi d'une nourriture stérilisée, aidé de la médication laxative et de l'entéroclyse, ne diminue pas, suivant Albu, les putréfactions intestinales et ne réalise nullement l'asepsie du tractus digestif. La méthode antiseptique, préconisée par M. Bouchard, n'a pas tenu toutes ses promesses et elle ne peut être considérée que comme un adjuvant du traitement.

C'est la modification du régime alimentaire qui est le plus puissant moyen de diminuer les putréfactions intestinales et de

combattre l'auto-intoxication. Tout le monde est d'accord là-dessus et aujourd'hui la diète représente la partie essentielle du traitement, pour M. Combe comme pour presque tous les médecins. Mais M. Combe a érigé en système un régime spécial, dont il a fait une étude approfondie et un emploi très étendu. S'il ne réclame à ce sujet aucune priorité, s'il proclame que sa méthode est issue de toute une série de recherches exécutées par l'École allemande, nous devons à la vérité de reconnaître qu'il a eu le mérite de codifier tous ces résultats d'une manière rigoureuse et de les faire passer dans la pratique.

La formule générale du régime adopté par M. Combe est la suivante : la diète lacto-farineuse est la diète antiputride par excellence.

Une première règle qui découle des faits exposés précédem ment consiste *à diminuer autant que possible la quantité des aliments azotés et à supprimer tous ceux qui sont de bons milieux de culture pour les bactéries protéolytiques* (bouillons ; jus de viande ; gelées de viande ; blanc d'œuf ; lait pur, c'est-à-dire non mélangé de farine ; gibier ; viande crue ou saignante, viande conservée, à l'exception du jambon d'York, et même poissons, au moins au début). On demandera l'azote surtout au lait. Il est démontré que le régime lacté exclusif a pour effet de diminuer la quantité des sulfo-éthers de l'urine ; la diminution est d'autant plus grande que la ration quotidienne est distribuée en repas plus petits et plus nombreux. Le képhyr et surtout le fromage frais ont les mêmes propriétés que le lait. M. Combe accepte comme prouvée la théorie qui veut que la caséine soit protégée contre la putréfaction par l'acide lactique et l'acide succinique qui résultent de la fermentation du lactose ; cependant cette théorie est passible de critiques que ce n'est pas le lieu d'exposer. Quoi qu'il en soit, le régime lacté, comme on l'admet généralement, diminue les putréfactions intestinales. Mais il ne les diminue pas suffisamment, et d'ailleurs il est mal supporté par certains sujets, par exemple ceux qui ont de l'entérite aiguë ou de l'entérite muco-membraneuse. Cette infério-

rité du lait tiendrait à ce que c'est un aliment liquide, dont l'élément protecteur, le lactose, est rapidement absorbé, ce qui permet à la caséine encore indigérée, excellent milieu de culture, de devenir la proie des microbes putréfiants.

Pour parer à cet inconvénient, il ne faut pas donner le lait pur, mais mélangé aux farineux. D'autre part, puisque les aliments liquides favorisent les putréfactions, il faudra ne pas boire en mangeant et ne pas manger en buvant ; il faudra que les repas liquides, séparés des repas solides, ne renferment que le moins possible de substances putrescibles. Je signale en passant que M. Combe donne la préférence au lait cru sur le lait cuit, et au lait cuit sur le lait stérilisé.

Une seconde règle fondamentale est de donner le plus possible de farineux. De nombreuses recherches ont prouvé en effet : 1° que les hydrocarbures sont les aliments qui s'opposent le plus puissamment à la putréfaction azotée dans l'intestin ; 2° que les farineux l'emportent sur les autres hydrocarbures (sucres et glycérine), car ils sont moins facilement résorbés et pénètrent plus profondément dans l'intestin, fournissant peu à peu les acides lactique et succinique qui empêcheraient la putréfaction des albuminoïdes ; 3° que pour saturer l'intestin de substances empêchantes, il faut donner le maximum possible de farineux à chaque repas où l'albumine est ingérée (environ 5 fois plus de farineux que de substance azotée), et enfin multiplier le plus possible le nombre des repas. M. Combe prescrit en général six repas par jour (7 h. 1/2, 10 h., midi et demi, 3 h. 1/2, 7 h. 1/2, 10 h. du soir) ; le premier, le troisième et le cinquième sont des repas solides ; les autres sont des repas liquides.

Les hydrates de carbone que recommande M.Combe sont les suivants : 1° *liquides* : malt Kneipp ; cacao à l'avoine ; potages de farines maltées (avec eau et une petite quantité de lait) ; farines lactées diverses ; — 2° *solides* : pâtes alimentaires cuites à l'eau salée ; pâtes sans œufs (riz, macaroni, vermicelle, etc.) ; puddings cuits au lait avec moitié ou le tiers d'eau (riz, semoule, tapioca, sagou, arrow-root, avenaline) ; purée de

pommes de terre ou pommes de terre écrasées ; on ajoute à ces dernières préparations du beurre frais, au moment de servir ; pain grillé, pain sans levain, biscottes sans levain ; les myrtilles soit fraîches, soit en compotes avec du pudding.

A ces règles fondamentales, M. Combe ajoute quelques prescriptions auxiliaires. On doit réduire au minimum, et même supprimer en cas de diarrhée, les aliments renfermant de la cellulose (légumes verts, crudités, fruits crus et même cuits). Dans les cas graves, il faut supprimer complètement la viande et le lait.

Il insiste beaucoup sur l'utilité que les malades retirent de la position horizontale après avoir mangé ; il leur conseille de s'étendre à plat sur le dos ou sur le côté droit, durant une heure après les repas solides, mais sans dormir.

On n'aurait pas une idée complète du régime adopté par M. Combe si nous ne donnions ci-après les menus qui en représentent la réalisation.

N° 1. *Régime des potages.* — S'il s'agit d'un jeune enfant ou d'une crise aiguë, le menu consistera en cinq repas composés uniquement de potages à l'eau. Peu à peu on y ajoutera du lait à mesure que l'amélioration se manifestera.

Il doit être bien entendu que ce régime de potages farineux à l'eau est un régime médicamenteux et non alimentaire et qu'il faut aussitôt que possible y ajouter des aliments frais (lait cru ou pasteurisé, purée de pommes de terre, jus de myrtilles).

N° 2. *Régime farineux sans viande.* — 7 h. 1/2. Potage à l'eau et au lait épais, biscottes, beurre frais (à moins de contre-indication spéciale). — 8-9. Une heure de repos. — 10 h. Nestlé à l'eau. — 12 h. Un à deux jaunes d'œufs ; pâtes alimentaires ; purée de pommes de terre ; pudding ; pain grillé ; biscotte ou longuet ; beurre frais ; ne pas boire. — 1 à 2 h. : une heure de repos. — 3 h. 1/2 : café Kneipp ou cacao à l'avoine, ou farine lactée, ou eau d'Evian. — 7 h. : comme midi ; puis 1 heure de repos. — 10 h. : eau d'Evian ou infusion de camomille.

Après 8 à 10 jours du régime n° 2, ajouter les purées de pommes de terre au four et les myrtilles, soit au jus, soit en compotes.

N° 3. *Régime farineux avec viande.* — 7 h. 1/2 : Potages à l'eau ou au lait ; jambon d'York 50 gr. ; beurre frais ; longuet et biscotte. — 8 à 9 h. : une heure de repos. — 10 h. : Farine lactée ou café Kneipp ou cacao à l'avoine. — 12 h. 1/2 : Viande grillée ou rôtie sans jus, 50 gr. ; pâtes ; puddings ; purée de pommes de terre ou au four, myrtilles au jus léger ; longuet et biscottes ; beurre frais ; ne pas boire. — 1 h. 1/2 à 2 h. : repos. — 3 h. 1/2 : café Kneipp ; ou cacao à l'avoine ; ou farine lactée ; ou Evian. — 7 h. 1/2 : Comme à midi. — 8 h. 1/2 à 9 h. 1/2 : repos. — 10 h. : infusion de camomille ; ou de tilleul ; ou de fenouil ; ou d'anis ; ou de menthe ; etc.

N° 4. *Régime avec viande et légumineuses.* — Après quelque temps (3 à 6 mois), ajouter ou substituer aux pâtes les purées de légumineuses (lentilles, pois, haricots, fèves, flageolets, marrons).

N° 5. *Régime complet.* — Puis ajouter les purées de légumes verts et les purées de fruits cuits ; etc.

De l'emploi de ce régime, M. Combe déclare qu'il a retiré des résultats excellents, parfois merveilleux. Mais il ne dissimule pas les objections qui lui ont été adressées ; on a dit que ce régime est débilitant ; qu'il est trop sec et dangereux pour l'élimination urinaire ; qu'il peut provoquer la maladie de Barlow ; qu'il n'est pas toujours accepté ; qu'il n'est pas toujours supporté. M. Combe examine toutes ces objections, reconnaît la valeur de quelques-unes, mais finit par conclure qu'avec sa manière de procéder, que ce lui est une occasion de préciser encore, aucune d'elles ne doit empêcher de recourir à cette méthode de traitement.

La modification du régime est la pierre angulaire du traitement préconisé par M. Combe ; aussi serons-nous très brefs sur les autres parties de ce traitement.

Pour *évacuer les produits de la putréfaction azotée du gros intestin*, on emploiera l'entéroclyse, qui a d'ailleurs l'avantage d'hydrater l'organisme et de diminuer la soif.

Pour *diminuer les putréfactions azotées dans le gros intestin*, on employera les antiseptiques et les purgatifs ; on pourra pres-

crire le calomel à doses faibles et fractionnées ; mais on donnera la préférence au calomel à doses désinfectantes, que l'on administre le soir et qu'on fait évacuer le lendemain matin avec de l'huile de ricin. A ce propos, M. Combe remarque que les jours qui suivent cette purgation, les symptômes de l'auto-intoxication sont souvent plus accusés et que l'amélioration ne se fait sentir que quelques jours après ; il donne de ce fait une explication que j'avais moi-même donnée de l'action, parfois fâcheuse, des lavages de l'estomac et de l'intestin dans les entérites graves des nourrissons, à savoir que le purgatif remue la vase intestinale et peut favoriser momentanément l'absorption des toxines.

Enfin pour *éliminer les poisons en circulation*, il faut favoriser la diurèse,ce à quoi l'entéroclyse suffit ordinairement très bien ; on y joindra dans les cas graves l'hypodermoclyse.

Si j'ai réussi à vous faire un exposé fidèle du travail de M. Combe, vous avez pu voir que sa qualité maîtresse est de renfermer un système complet, dont toutes les parties sont fortement enchaînées. C'est à cela qu'il doit d'être très séduisant, mais aussi critiquable, car si une des prémisses vient à être réfutée, sa fausseté peut entraîner la ruine de tout le système.

Avant de porter un jugement définitif, il faudra répéter toutes ces expériences et observer les effets de cette thérapeutique sur un très grand nombre de malades. Aussi me bornerai-je à deux ou trois remarques.

Je regretterai d'abord que M. Combe n'ait pas signalé la diète hydrique comme le plus puissant moyen de désinfecter le tractus digestif dans les entérites aiguës, particulièrement dans celles du nourrisson. Parce qu'on a abusé de cette diète, qu'on l'a employée un peu à tort et à travers, que certains médecins ont une tendance à la prolonger trop longtemps, cela n'empêche pas qu'elle ne représente un moyen de traitement aussi remarquable par sa simplicité que par son efficacité.

Le régime recommandé par M. Combe est fondé sur une proposition qui est peut-être contestable, à savoir que l'auto-intoxication dépend uniquement de la putréfaction des aliments azo-

tés. Il est possible que des recherches nouvelles démontrent qu'il y a des poisons qui sont le résultat des transformations microbiennes des matières ternaires et des graisses ; remarquons que l'action des bactéries sur cette dernière espèce d'aliments est à peine connue à l'heure présente.

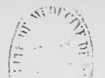
M. Combe pourra dire que l'efficacité de sa thérapeutique est une preuve de l'exactitude de sa manière de voir ; je lui répondrai que cela n'est pas certain. L'expérience nous apprend que le seul changement de régime, dans quelque sens que ce soit, et non pas seulement l'établissement de la diète lacto-farineuse, le changement radical de régime, tel que nous le faisons parfois empiriquement, sous la pression des échecs antérieurs, peut réussir d'une manière surprenante, je dirai même déconcertante. Qu'est-ce à dire, sinon que le seul fait de substituer une nourriture à une autre peut avoir des résultats heureux, en modifiant le milieu de culture intestinal ? Et s'il en est ainsi, les malades de M. Combe n'ont-ils pu bénéficier, tout au moins dans une certaine mesure, du changement radical de régime qu'il a su leur imposer, et à l'action duquel se joint sans doute celle du changement de milieu ?

On pourrait aussi remarquer que combattre par le régime alimentaire l'auto-intoxication qui résulte de la dyspepsie, des ectasies du tube digestif et des ptoses abdominales, ce n'est pas guérir cette dyspepsie, ces ectasies et ces ptoses.

Mais, je le répète, je veux me borner à quelques remarques et je terminerai en félicitant notre collègue de Lausanne de son travail.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 octobre, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne).



Séance du 20 octobre 1903.

Présidence de M. HUTINEL.

SOMMAIRE. — M. Frœlich. Un cas de *scoliose congénitale avec pied-bot varus-équin*. *Discussion* : MM. Sainton, Guinon. — M. Variot. Deux enfants atrophiques avec troubles de la calorification mesurés au calorimètre. *Discussion* : MM. Marfan, Variot. — M. Méry. Traitement diététique des gastro-entérites (emploi des féculents). *Discussion* : MM. Guinon, Hutinel, Marfan, Méry. — M. Deguy. Sur un procédé nouveau d'examen direct des fausses membranes ; résultats qu'on en peut tirer pour le diagnostic et le pronostic de la diphtérie.

Scoliose congénitale avec pied-bot varus-équin,

par M. Frœlich (de Nancy).

Georges Henq..., âgé de 3 ans, originaire d'un village de Meurthe-et-Moselle, arrondissement de Briey, est amené à la clinique de chirurgie orthopédique le 10 décembre 1902.

Il est le fils de parents bien portants, il a deux frères normalement constitués, plus âgés que lui. Rien dans la grossesse de la mère ne mérite d'être rappelé.

A sa naissance qui se fit par le sommet, la sage-femme remarqua immédiatement et fit voir au père que « l'arrère-train » était tordu, qu'il existait une bosse dans les reins, et que le pied droit était difforme.

La mère se rappelle qu'elle perdit moins d'eau que précédemment à l'accouchement du petit malade et que son ventre avait été moins gros. L'enfant élevé au sein vint bien.

A 6 mois, on remarqua une hernie inguinale gauche qui grossit rapidement et pour laquelle on plaça un bandage.

A deux ans, l'enfant parvint à se tenir debout tout seul, mais il n'apprit pas à marcher sans être soutenu par les deux bras.

A l'examen nous voyons un petit garçon de 3 ans, de constitution moyenne, d'une intelligence plutôt vive.

Sur le corps aucune trace de rachitisme. On est de suite frappé, dans

la position accroupie habituelle à l'enfant, de la déviation de son thorax. Tout le thorax et tout l'abdomen semblent portés vers le côté droit, le côté gauche restant rivé.

A gauche on aperçoit une volumineuse hernie inguinale, réductible, mais incoercible.

L'enfant est toujours assis dans la position indiquée par la photographie : la jambe gauche dans la direction antéro-postérieure et dans la position militaire du *genou terre*, la jambe droite couchée transversa-



Fig. 1.

lement, la face antéro-interne étendue sur le bord interne et la face dorsale du pied.

Lorsque l'enfant est debout, soutenu sous les aisselles, on voit nettement la déviation déjà signalée de la partie inférieure du corps, bassin et membres inférieurs sur le thorax, déviation formant un angle ouvert à gauche.

Une saillie osseuse, arrondie se voit sur le côté droit de la colonne

lombaire : quelques poils plus longs que les autres couvrent la convexité de cette saillie ; tout le dos, le long de l'épine, est d'ailleurs très velu. Au palper on constate que la bosse est formée par la colonne lombaire saillante en arrière et sur le côté droit : il existe une scoliose lombaire droite avec forte torsion. Cette déviation se continue dans la même direction sur la colonne dorsale. Une scoliose dorsale compensatrice à concavité gauche lui fait suite. Le bassin est très abaissé à droite, très relevé à gauche.

Il existe en outre un pied-bot varus-équin.

L'examen électrique des muscles du thorax, du tronc et des jambes



Fig. 2.

indique que les réactions musculaires sont sensiblement identiques des deux côtés avec diminution d'intensité sur la jambe droite.

Une radiographie du thorax et du bassin nous donne les renseignements suivants : il existe une inclinaison à droite avec torsion de toute la colonne lombaire.

Les corps vertébraux lombaires semblent fusionnés les uns avec les autres. La colonne lombaire paraît être composée de deux masses osseuses, corps vertébraux plus volumineux que des vertèbres normales et séparées par un seul espace clair.

La colonne dorsale montre 12 corps vertébraux bien distincts, faciles

à compter, continuant en une scoliose ordinaire la déviation lombaire, et présentant au niveau de la 6e V. D. le sommet de la courbure de compensation, dorsale supérieure, à convexité gauche.

Les articulations coxo-fémorales sont saines : le bassin paraît asymétrique et la symphyse sacro-iliaque gauche disloquée, mais cet aspect pourrait ne pas répondre à la réalité, à cause de l'obliquité forcée du bassin sur la plaque radiographique.

Au moyen de tractions sur les mains et la tête d'une part, et d'autre part sur les jambes, on arrive quelque peu à diminuer la déviation lombaire.

Nous avons redressé le pied-bot par un redressement forcé sous le chloroforme et une ténotomie du tendon d'Achille, et fixé le redressement au moyen d'une chaussure appropriée.

En plus, nous avons tenté en plusieurs séances le redressement partiel de la scoliose puis fait porter un corset amovible en cuir moulé à l'enfant.

Ces interventions ont guéri le pied-bot ; redressé légèrement la scoliose, mais ont surtout permis à l'enfant de marcher sans soutien et facilement.

J'ai pensé vous rapporter cette observation qui a peut-être quelque intérêt à cause de la rareté des scolioses congénitales nettement reconnues comme telles.

L'intérêt de la scoliose congénitale réside surtout dans son étiologie et notre observation peut contribuer à élucider cette question sans cependant y apporter un argument décisif.

Le professeur Kirmisson, Broca et Mouchet, Codivilla (de Bologne), Hoffa, Horn, d'autres encore, ont publié des cas de scoliose congénitale; les unes, simple complication de malformations incompatibles avec la vie, les autres étant des malformations isolées : celles-ci sont dues soit à une vertèbre asymétrique surnuméraire (Mouchet, Codivilla), soit à la fusion irrégulière de plusieurs vertèbres.

Notre cas rentre dans cette dernière catégorie, si toutefois on peut attribuer une foi absolue en une épreuve radiographique.

La présence de la légère hypotrichose, l'existence du pied-bot, nous ont permis de penser, pour expliquer la déviation de la colonne lombaire, à la diminution de résistance que produirait dans cet organe un spina bifida ou plutôt une fissure rachidienne antérieure siégeant sur les corps vertébraux.

Rien ne permet d'étayer solidement cette hypothèse.

Un seul fait reste certain, c'est l'existence et la constatation de cette scoliose dès la naissance de l'enfant.

Voici les photographies et la radiographie de cette observation.

M. L. Guinon. — J'ai vu un cas de scoliose congénitale dorso-lombaire. L'enfant, d'ailleurs bien portant, avait un mois quand on me le présenta ; je n'ai pu le voir qu'une fois.

M. Sainton. — Dans l'observation très intéressante de M. Frœlich, il s'agit plutôt d'une malformation portant sur presque toute la partie inférieure du corps que d'une scoliose vraie.

Sur le très grand nombre de cas de scolioses que j'ai eu l'occasion d'observer depuis dix ans, que je m'occupe d'orthopédie, je n'ai vu qu'un seul cas de scoliose congénitale. Mais il s'agissait alors d'une déformation absolument comparable à la scoliose acquise.

Je ne vis cet enfant que lorsqu'il était âgé de 5 mois ; mais l'accoucheur, un de nos maîtres en obstétrique, avait signalé la déformation dans la première semaine qui suivit la naissance.

L'enfant était parfaitement conformé par ailleurs, mais il présentait lorsque je le vis, une forte scoliose à convexité gauche dont la flèche mesurait presque 2 centimètres, avec saillie très marquée de l'angle postérieur des côtes gauches et dépression des côtes droites. Il me semblait qu'il y avait en plus un léger degré d'atrophie de l'omoplate droite.

J'ai suivi cet enfant pendant longtemps et grâce à l'emploi dès le début, d'appareils en gutta-percha, plus tard de corsets en cuir moulé, par l'emploi à l'âge plus avancé du massage et même d'une gymnastique très douce, j'ai pu obtenir un redres-

sement complet. L'enfant a maintenant 7 ans, et il ne reste pas trace de sa déformation congénitale.

Deux types d'atrophie infantile d'origine gastro-intestinale, avec troubles de la calorification, mesurée au calorimètre,

par MM. VARIOT et SAINT-ALBIN

J'ai l'honneur de présenter à la Société au nom de M. Saint-Albin, ancien externe de mon service à l'hôpital des Enfants et en mon nom, deux enfants : Edouard M... et Victorine G..., affectés tous les deux d'une atrophie pondérale très marquée. Edouard ne pèse à 2 ans 1/2 environ, que 9 kil. 700 et Victorine, 7 kil. 400 à l'âge de 22 mois.

Edouard nous fut apporté le 24 octobre 1902 âgé de 18 mois, pesant 4 kilos 700.

Il avait été nourri au biberon dans les conditions les plus mauvaises avec des crises subintrantes de gastro-entérite, placé dans les crèches par la mère qui est très malheureuse.

Son *facies* à l'entrée dans nos salles, ressemble de bien près à celui de l'athrepsique de Parrot ; les membres sont très grêles, le ventre est volumineux et dur, le foie déborde de plusieurs travers de doigt les fausses côtes ; la peau du visage est pâle et la fontanelle largement ouverte. Il n'y a pas de déformations rachitiques notables.

Comme ration alimentaire il ne reçoit d'abord que du lait stérilisé industriel des hôpitaux, à la dose de 100 grammes environ par prise toutes les deux heures.

On remarque dès le début que ses déjections sont abondantes, le plus souvent moulées en gros cylindres assez compacts et d'une coloration grisâtre, comme si le beurre était mal émulsionné et mal absorbé dans l'intestin.

Voici la série des poids de cet enfant pendant l'année qu'il a passée dans nos salles.

24 octobre 1902. . . . . 4 k. 700

2 novembre 1903.	. . . .	5 k.
12 —	—	5 »
17 —	—	5 »
22 —	—	5 » 150
30 —	—	5 » 600
7 décembre	—	5 » 800
13 —	—	5 » 950
17 —	—	6 » 100

Dès cette époque on commence à ajouter au lait stérilisé industriel un œuf et du jus de viande de bœuf crue, alternativement tous les jours et un peu de purée de pomme de terre au lait. Les selles ont toujours le même caractère et ressemblent à du mastic. L'enfant a déjà dix dents.

Le poids est le 28 décembre de. . . . . 6 k. 300
le 4 janvier 1903 . . . . 5 » 700

L'enfant a eu, pendant quatre jours, une température de 39° 5 avec des phénomènes menaçants de broncho-pneumonie. Ces accidents se dissipent assez vite.

10 janvier 1903.	. . . .	5 k. 900
18 —	—	5 » 950
30 —	—	6 » 250
5 février	—	6 » 350
14 —	—	6 » 300
22 —	—	6 » 500
1 mars	—	6 » 450
8 —	—	5 » 850

Crise de diarrhée avec hyperthermie pendant trois jours.

14 mars	1903	6 k. 500
22 —	—	6 » 400
4 avril	—	6 » 600
11 —	—	6 » 900
25 —	—	7 » 200
9 mai	—	7 » 400
23 —	—	7 » 700
14 juin	—	7 » 450

29 juin	1903	. . . .	7 k. 900
12 juillet	—	. . . .	8 »
23 —	—	. . . .	7 » 900

L'enfant contracte la coqueluche dans la salle.

9 août	1903	. . . .	7 k. 800
16 —	—	. . . .	7 » 300
24 —	—	. . . .	7 » 500
6 septembre	—	. . . .	7 » 600
20 —	—	. . . .	8 » 200
27 —	—	. . . .	8 » 600
4 octobre	—	. . . .	9 »
18 —	—	. . . .	8 » 600

On a supprimé depuis huit jours les potages au lait et les purées de pomme de terre. L'alimentation a été réduite à 900 grammes environ de lait stérilisé industriel, deux œufs et 50 grammes de viande de bœuf en pulpe en vingt-quatre heures.

Le 22 octobre, 9 kil. 100. L'enfant a récupéré le poids qu'il avait le 10 octobre, mais n'a pas augmenté ; on en conclut que la ration alimentaire est insuffisante, et on redonne une purée de pomme de terre.

Pendant les vacances, dans le cours et à la suite de la coqueluche, des stigmates de rachitisme ont apparu au niveau des cartilages costaux et dans les épiphyses des jambes spécialement ; la fontanelle qui était très largement ouverte se ferme, la membrane se raffermit.

Expériences calorimétriques. — Poids 8 kil. 120 ; température 38°1.

I. — Placé dans le calorimètre de M. Langlois pendant une heure dans l'après-midi.

Rayonnement calorifique, 5.175 par kilo et par heure, ce qui par 24 heures et par kilo ferait environ 120 grandes calories.

Mais nous ne donnons cette évaluation par 24 heures que comme très approximative, car la radiation calorique varie notablement suivant les heures de la journée et de la nuit.

II. — Poids 7 k. 870 ; température 37°7.

Rayonnement calorifique 4.970 par kilo et par heure, ce qui ferait très approximativement 117 grandes calories par 24 heures et par kilo.

III. — Poids 9 kilos ; température 37°4.

Rayonnement calorifique 4.260 par kilo et par heure, soit par 24 heures et par kilo approximativement 100 calories.

Par rapport à la radiation calorifique des enfants normaux fixée par M. Langlois, il y aurait environ 1/5 d'augmentation dans le rayonnement calorifique, c'est-à-dire 5.000 calories par heure et par kilo chez l'atrophique, contre 4.000 chez l'enfant normal.

Victorine G... nous a été apportée de la salle Bilgrain le 24 octobre 1902 à l'âge de 10 mois; elle pesait 8 livres exactement. Elle était entrée dans le service de la chirurgie depuis un mois et demi pour être soignée d'abcès multiples, et elle y fut prise d'accidents broncho-pulmonaires avec fièvre de 39° ; on la fit passer dans notre salle Gillette où nous l'avons conservée une année comme Edouard M...

Pendant une quinzaine de jours la broncho-pneumonie persista avec ses signes physiques habituels et des oscillations thermiques variant de 39°5 le soir à 38° le matin. Ce n'est que le 24 décembre 1902, que la température redevient normale. L'enfant était très chétive, très amaigrie, le ventre très développé, et n'avait pas encore de dents. Cependant il n'y avait que de faibles vestiges de rachitisme sur le squelette. Elle avait été nourrie au biberon et mal soignée en nourrice.

Dès le début de son séjour dans nos salles elle fut soumise à l'alimentation exclusive par le lait stérilisé industriel à doses bien régulières, 75 grammes environ par prises avec une cuillerée à café de sucre en poudre. On augmenta rapidement les prises de lait jusqu'à 90 grammes par prise, l'enfant ne vomissait pas ; mais ses déjections étaient abondantes, et plus ou moins grises comme du mastic. On tenta de bonne heure la viande de bœuf crue ; mais on dut l'interrompre souvent, car il survenait des crises de diarrhée. Les œufs furent mieux supportés en général, de même que la purée de pomme de terre. Mais durant toute l'année 1903 l'enfant a absorbé presque tous les jours 900 à 950 grammes de lait stérilisé industriel soit dans son biberon, sait en potages. Le lait a donc été absolument prédominant dans l'alimentation.

Voici la série des poids de Victorine G. à partir de l'âge de dix mois.

15 décembre	1902	. . . .	4 k.
30 —	—	. . . .	4 » 250
15 janvier	1903	. . . .	4 » 750
31 —	—	. . . .	5 »
13 février	—	. . . .	5 » 450
22 —	—	. . . .	5 » 200
1er mars	—	. . . .	5 » 450
15 —	—	. . . .	5 » 700
30 —	—	. . . .	5 » 100

L'enfant a eu des troubles broncho-pulmonaires pendant quatre jours avec hyperthermie.

15 avril	1903	. . . .	5 k. 500
30 —	—	. . . .	5 » 700
15 —	—	. . . .	5 » 700

L'enfant contracte la coqueluche dans la salle.

30 mai	1903	. . . .	5 k. 750
15 juin	—	. . . .	5 » 900
30 —	—	. . . .	6 »
15 juillet	—	. . . .	6 » 200
30 —	—	. . . .	6 » 400
15 août	—	. . . .	6 » 400
30 —	—	. . . .	6 » 450
15 septembre	—	. . . .	6 » 700
30 —	—	. . . .	7 » 300
15 octobre	—	. . . .	7 » 100
22 —	—	. . . .	9 » 400

1re *Expérience de calorimétrie.* — Poids 6 kil. 200 ; température 37°9.

Rayonnement calorimétrique 4,167, environ 100 calories par 24 heures et par kilo.

2e *Expérience* : 6 kil. 600 ; température 37°2.

Rayonnement calorifique 3,837 ; environ 80 calories en 24 heures et par kilo.

3e *Expérience* : 7 kil. 100 ; température 38°5,

Rayonnement calorifique 3,943, soit près de 80 calories par 24 heures et par kilo.

Par rapport à un enfant normal de même poids, le rayonnement calorifique de Victorine est réduit d'après les calculs de M. Langlois d'environ 1/10.

Ces deux atrophiques, à la suite de troubles gastro-intestinaux, ne sont donc pas comparables quant à la radiation calorique, qui comprend, on le sait, la radiation cutanée et la radiation par l'exhalation pulmonaire : l'un est hyperrayonnant si l'on veut nous permettre ce néologisme, l'autre rayonne à peu près normalement.

Cette discordance dans les résultats se retrouve non seulement dans les expériences qui ont été faites sur ces deux grands atrophiques, mais aussi sur un assez grand nombre d'autres enfants atteints d'atrophie pondérale, observés soit à l'hôpital des Enfants, soit à la Goutte de lait de Belleville. Sur 31 enfants atrophiques que M. Saint-Albin a placés dans le calorimètre de M. Langlois, il a rencontré 16 *hyperrayonnants* ; 9 *hyporayonnants* et 6 *rayonnant* normalement, si on les compare à des enfants bien portants de même poids.

Ces différences, suivant les sujets, sont fort difficiles à comprendre ; tous les enfants observés sont des atrophiques, à des degrés divers, il est vrai ; nous savons bien que plus le poids est faible, plus la surface cutanée rayonnante est grande proportionnellement, et que cette surface de rayonnement décroît rapidement avec l'accroissement du poids ; mais nous avons étudié des atrophiques assez semblables entre eux et nous les comparons à des enfants normaux *de même poids*.

Quoi qu'il en soit, au point de vue pratique, la calorification des atrophiques de même poids n'est pas identique ; et la ration alimentaire ne peut pas être calculée pour tous, d'après un hyperrayonnement constant comme on l'a proposée. Cette ration devrait être majorée pour un bon nombre, *les hyperrayonnants*, mais non pour tous indistinctement.

Le calorimètre donne donc des indications qui compléteront très utilement celles fournies par la balance. — Nous appellons toute l'attention de la Société sur les conditions extrêmement

difficiles de l'élevage de ces deux atrophiques, qui ont vécu une année entière dans l'atmosphère de l'hôpital, exposés à la contagion, etc. Avant la stérilisation du lait, tous les nourrissons que nous hospitalisions dans de semblables circonstances succombaient plus ou moins vite. En maniant méthodiquement le lait stérilisé, non seulement nous réussissons à élever un grand nombre d'atrophiques dans nos Gouttes de lait à Belleville et ailleurs ; mais, grâce à la vigilance et au zèle de notre personnel, nous avons atteint le même résultat dans *notre service d'hôpital.*

M. Marfan. — Les résultats contradictoires obtenus par M. Variot s'expliquent peut-être par les remarques suivantes. On sait que, par kilogramme de poids, les nourrissons consomment un nombre de calories plus considérable que l'adulte. La raison de ce fait est que les nourrissons ont une surface tégumentaire plus grande, par rapport au poids, que les adultes, et que, par suite, ils perdent dans le même temps des quantités de chaleur plus considérables. Ce qui démontre bien que c'est la grandeur de la surface cutanée qui règle le phénomène, c'est que si l'on rapporte le nombre des calories dégagées, non plus à l'unité de poids, mais à l'unité de surface, ainsi que l'a fait M. Heubner, on trouve une dépense à peu près égale pour l'enfant et pour l'adulte. Chez le nouveau-né atteint de débilité congénitale, comme M. Guillemonat l'a démontré, le rapport de la surface tégumentaire au poids est encore plus grand et la perte de calorique plus considérable que chez le nouveau-né normal. Il est probable qu'il en est de même chez l'atrophique qui a tant d'analogies avec le débile congénital.

Pour apprécier la valeur du nombre de calories dégagées dans le même temps, il faudrait donc comparer ce nombre, non seulement au poids, mais encore et surtout à la surface tégumentaire. Deux sujets de même poids peuvent avoir des surfaces tégumentaires d'inégale valeur ; inversement, deux sujets ayant la même surface tégumentaire peuvent avoir des poids différents. Cela tient à ce que les tissus renfermés dans l'enve-

loppe cutanée n'ont pas la même densité chez tous les sujets, ce qui s'explique par la teneur différente des tissus en graisse, des os en phosphates calcaires, etc. Peut-être que si, dans les intéressantes expériences rapportées par M. Variot, on avait tenu compte de la surface cutanée des nourrissons atrophiques, et non pas seulement de leur poids, les contradictions signalées par lui disparaîtraient. Si deux atrophiques de poids égaux perdent dans le même temps des quantités de chaleur différentes, c'est probablement parce que leurs surfaces tégumentaires ne sont pas de même grandeur. A égalité de poids et toutes les autres conditions étant identiques, le nourrisson a besoin pour s'accroître d'une quantité de nourriture d'autant plus grande que sa surface tégumentaire est plus étendue. Si les recherches de calorimétrie directe n'étaient aussi longues et d'une pratique peu aisée, il y aurait lieu de rechercher si elles ne pourraient servir à fixer pour chaque nourrisson la ration alimentaire nécessaire à l'augmentation du poids.

M. Variot. — Les rapports du rayonnement calorifique à l'unité de surface cutanée aussi bien qu'à l'unité de poids, des nourrissons normaux, ont été fixés en France en 1887 par M. Langlois dans son travail.

Quant aux atrophiques dont nous étudions la calorification avec M. Saint-Albin ils sont tous comparables entre eux, et, si on les compare à *poids égaux* avec des enfants normaux, il paraît probable que la surface cutanée de rayonnement doit être très semblable. Il faut tenir compte aussi de la radiation par l'exhalation pulmonaire dans cette évaluation totale de la calorification.

De l'emploi des féculents et du bouillon de légumes dans le traitement de la gastro-entérite,

par le Dr H. Méry.

L'emploi de la diète hydrique a été un progrès immense dans le traitement des gastro-entérites et je n'ai pas besoin d'insister

sur les résultats considérables qu'a donnés l'emploi méthodique de ce régime diététique. Est-ce à dire que le diète hydrique ait résolu à elle seule le problème si délicat de la diététique des gastro-entérites ? Cela n'est malheureusement pas, car si elle pare au danger immédiat, elle ne peut, en raison de la perte de poids subie par l'enfant, être prolongée longtemps sans devenir en quelque sorte une arme à deux tranchants. On est obligé de revenir à une alimentation plus substantielle et trop souvent l'on se trouve en présence des difficultés les plus grandes.

Si dans la majorité des cas l'alimentation prudente, le coupage du lait suffisent pour sortir heureusement de cette seconde période, il en est encore de trop fréquents où la reprise de l'alimentation lactée, entourée même de la plus grande prudence, est le signal d'une reprise des fermentations, d'un retour des accidents les plus aigus, pouvant aboutir à une rechute mortelle ou bien conduisant l'enfant à la cachexie digestive, par suite de rechutes successives chaque fois que l'on veut reprendre ou augmenter l'alimentation lactée. Il s'établit alors une véritable intolérance pour le lait, devenu presque le pire des poisons pour l'enfant. Et cela, je le répète, malgré toute la prudence possible, l'emploi du lait stérilisé, coupé de laits modifiés, képhyr, lait de beurre, lait écrémé, etc.

Nous nous sommes tous trouvés en présence de cas de cet ordre où, d'une part on est bien obligé de cesser la diète hydrique, et où la reprise de l'alimentation lactée, sous quelque forme que ce soit, est à peu près impossible ; on se débat dans ce dilemme sans pouvoir en sortir, reprenant de temps à autre la diète hydrique, puis revenant au lait qui n'est point supporté ; l'enfant décroît d'une façon régulière, la cachexie digestive survient presque fatalement.

Comment concilier ces deux faits, d'une part la nécessité de laisser de côté pendant un temps suffisamment prolongé l'alimentation lactée, devenue une source véritable d'intoxication, et d'autre part l'impossibilité de continuer la diète hydrique pendant cette période d'intolérance ?

On a essayé de résoudre le problème en instituant un régime suffisamment réparateur d'où le lait fut exclu. Divers auteurs ont recommandé l'emploi des féculents avec l'eau comme véhicule sous forme de décoctions et de bouillies. En dehors des résultats obtenus cliniquement, des raisons multiples, bactériologiques et chimiques nous engagent à entrer dans cette voie.

La farine et les féculents forment, on le sait, un milieu défavorable aux microbes qui décomposent l'albumine (bactéries protéolytiques, ferments purs de l'albumine de H. Tissier).

D'après Vinternitz, les fermentations des hydrocarbures sont empêchantes pour les bactéries protéolytiques. Les travaux de Bienenstock ont également confirmé ces faits.

Heubner, qui s'est fait le défenseur de l'emploi des farines dans la gastro-entérite des nourrissons, donne comme raison que l'alimentation par les farines diminue le travail de sécrétion et d'absorption de l'intestin vis-à-vis des graisses et des albumines. En second lieu,la digestion des hydro-carbonés n'exige pas la participation de l'épithélium intestinal, les cellules des glandes salivaires jouant le plus grand rôle dans cette digestion.

M. Combes a rappelé dans cette Société le rôle anti-putride des féculents. Les farines des céréales, mélangées avec des substances azotées, et mises à l'étuve en digestion artificielle, empêchent toute formation de substances aromatiques même après six jours.

Arrivons maintenant aux résultats obtenus cliniquement.

Heubner a eu les meilleurs effets de ce régime surtout chez les nourrissons âgés, mais également chez de très jeunes enfants ; il emploie de préférence la farine de riz, d'avoine et de banane, il dilue la farine dans de l'eau froide, arrose avec de l'eau chaude et fait cuire vingt minutes à une demi-heure. La décoction de farine est à 6 pour 100. Ce régime, d'après Heubner, ne peut pas être continué plus de dix jours.

Bordes (*Gazette hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 18 avril 1901) préconise les décoctions aqueuses de féculents, en particulier de farine d'avoine. Il dit avoir obtenu des résultats très remarquables.

Les conclusions de ces auteurs n'ont pas été acceptées sans critique ; Heubner a trouvé dans Schlossmann un contradicteur passionné et le travail de M. Bordes, analysé par M. Comby, provoquait de la part de ce dernier les réflexions suivantes :

« Préconiser aujourd'hui les décoctions de fécule et leur usage prématuré, c'est aller contre le progrès, c'est entreprendre une campagne qui, si elle réussissait, aurait les résultats les plus funestes. » Il ajoutait : « Les décoctions de fécule exposent les enfants à la diarrhée et aux gastro-entérites subaiguës chroniques. »

Je dois reconnaître que les objections de M. Comby s'adressent surtout à l'emploi des féculents dans l'alimentation habituelle du nourrisson avant dix mois.

Je me suis appliqué depuis déjà plus d'un an à employer ces décoctions ou bouillies de farine dans les gastro-entérites. J'ai employé tout d'abord les décoctions ou bouillies de farine à l'eau bouillie, j'ai obtenu des résultats encourageants, mais je me suis heurté à des difficultés : le refus fréquent des enfants de prendre ces décoctions peu agréables au goût. J'étais obligé d'ajouter quelquefois des confitures pour les enfants déjà d'un certain âge, en particulier je me suis servi de la confiture de coings. Mais cela n'est pas très pratique.

J'ai songé à trouver pour mes farines un excipient plus agréable que l'eau bouillie ; je ne voulais, bien entendu, d'aucun milieu de culture favorable aux bactéries protéolytiques, ni lait, ni bouillon de viande. J'ai choisi alors le bouillon de légumes qui m'a donné les résultats les plus favorables.

Ce sont ces résultats que je viens exposer à la Société de Pédiatrie.

Ce bouillon est préparé de la façon suivante :

Carottes	400	grammes.
Pommes de terre.	300	—
Navets.	100	—
Pois et haricots secs.	80	—
Sel marin.	35	—

Pour 7 litres d'eau.

On laisse bouillir quatre heures et on recueille le bouillon en jetant les légumes.

Le bouillon doit être employé frais et préparé tous les jours.

Ce bouillon sert à préparer les bouillies de farine de riz. La farine est diluée dans le bouillon froid, on ajoute le bouillon chaud et on fait cuire pendant 15 minutes environ.

La quantité de farine de riz à ajouter est variable ; chez les enfants au-dessus de 6 mois j'ai donné une cuillerée à café pour 100 grammes de bouillon,environ 3 gr. 50 ; chez les enfants plus jeunes je donne une demi-cuillerée à café par biberon. Le nombre de biberons donnés a varié entre 7 et 8.

Ce mélange absolument liquide et se prenant facilement au biberon a été très bien accepté par les enfants.

Etudions maintenant les résultats obtenus.

L'examen de quelques observations convaincra mieux, je pense, qu'une statistique forcément incomplète.

Ce régime a surtout été employé chez des enfants au-dessus de 6 mois et c'est là que j'ai eu les meilleurs résultats. Voici parmi d'autres, deux observations des plus convaincantes.

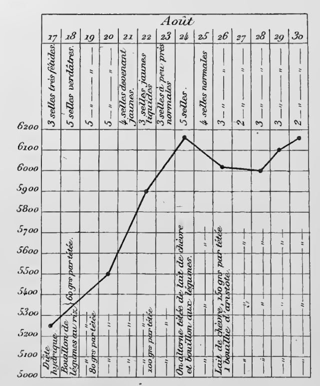
Obs. I. — G... Jean, 9 mois. Entré le 17 août 1903.

Né à terme de parents bien portants, élevé au biberon au lait stérilisé. Varicelle à trois mois ; rougeole à huit mois. Présente de la diarrhée et des vomissements depuis quinze jours, diarrhée d'abord jaune fétide, puis devenue verte depuis trois jours. L'enfant a beaucoup maigri, est très agité, dort peu et présente un cri aigu depuis huit jours. Il offre à l'entrée tous les caractères d'une gastro-entérite grave cholériforme.

Le traitement babituel a été appliqué : lavages d'intestin,bains chauds, compresses chaudes sur le ventre, tannalbine à la dose de 50 centigrammes à partir du 22. Au point de vue diététique, la diète hydrique le premier jour et les bouillies de farine de riz au bouillon de légumes pendant six jours exclusivement, puis alternées avec le lait de chèvre pendant deux jours. Dans ce cas, l'amélioration a été surprenante par sa rapidité.

L'enfant a repris 900 grammes en sept jours.

Parallèlement à cette augmentation de poids il y avait une amélioration remarquable de son état général, de son aspect ; il s'est opéré une véritable transformation dont la rapidité fut pour la mère une heureuse surprise.



On note dans ce cas une baisse de poids au moment où on reprend l'alimentation lactée, fait commun à presque toutes les observations.

Obs. II. — B... Maurice, 10 mois.

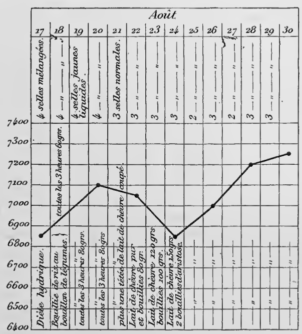
Né à terme de parents bien portants. Trois autres enfants, dont un mort de méningite à 18 mois. Elevé au lait stérilisé coupé d'eau jusqu'à six mois, puis au lait de vache bouilli, pur. Vomit souvent un peu de lait caillé après les tétées. Depuis un mois tousse, a de la diarrhée, des

vomissements, selles très liquides, vertes ou jaunes. A beaucoup maigri.

Cet enfant a été soumis au traitement habituel, il n'y a absolument rien de particulier à signaler, l'amélioration a été extrêmement rapide.

On note chez lui également une chute de poids au moment de la reprise du lait.

Dans ces deux observations nous trouvons les mêmes points saillants ; augmentation rapide du poids, suivant presque im-



médiatement l'emploi de la bouillie de riz, le retour des selles à l'état normal en fort peu de temps et un changement à vue dans l'état général des enfants.

Les mêmes résultats favorables ont été obtenus chez d'autres enfants :

Jur. Aug..., âgé de 15 mois, pesant 6 k. 540 grammes à l'entrée et 7 kilos à la sortie le 4 octobre, et revu le 15 octobre pesant 7 k. 280 grammes.

Sch..., âgé de 13 mois, sorti guéri avec une augmentation de poids de 100 grammes.

Citons enfin l'observation de C... Ch., âgé de 8 mois, pesant à l'entrée 4 k.900 grammes, sortie le 15 septembre pesant 5 k. 170 grammes et pesant le 7 octobre, 7 k. 600 grammes. Chez elle le bouillon de légumes a été pris une première fois pendant huit jours exclusivement, puis une seconde fois pendant une période de cinq jours.

Chez un enfant vu en ville, enfant de 9 mois, atteint de gastro-entérite à type dysentériforme, le lait a pu être supprimé pendant quinze jours ; cet enfant dans la période aiguë de la maladie avait perdu environ trois livres, tombant de vingt livres à dix-sept livres, il a guéri complètement et a repris actuellement son poids initial.

J'ai pu suivre ainsi, en ville et dans les salles Bouchut et Parrot, un certain nombre d'enfants chez lesquels les résultats ont été des plus favorables.

J'insiste particulièrement *sur l'augmentation rapide de poids, quelquefois tout à fait extraordinaire,* 900 grammes en cinq jours (obs. I) et sur le fait assez curieux et presque constant *de la baisse de poids au moment de la reprise de l'alimentation lactée.*

Les courbes de poids des enfants qui ont succombé sont également intéressantes à consulter.

Dans l'observation de l'enfant Duch..., 11 mois, on voit nettement l'augmentation de poids sous l'influence des féculents puis une chute coïncidant avec l'alimentation au lait de chèvre, une reprise nouvelle de poids quand on revient exclusivement aux féculents et enfin la chute définitive malgré tous nos efforts, ce qui n'a rien d'étonnant, l'alimentation par les féculents ne pouvant agir que d'une façon transitoire.

Cet enfant était atteint de gastro-entérite à type dysentériforme, présentant à l'entrée quinze selles sanguinolentes par jour. Au début, l'amélioration au point de vue général et au point de vue intestinal avait été des plus rapides et des plus remarquables.

C'est le seul décès d'enfant au-dessus de six mois dû uniquement à la gastro-entérite que nous ayons enregistré à l'hôpital et encore le contrôle de l'autopsie a manqué.

Un autre enfant est mort chez ses parents, mais il avait été retiré de l'hôpital au bout de quatre ou cinq jours.

Au-dessous de 6 mois, la gravité des infections gastro-intestinales augmente et les succès sont plus rares, nous avons eu un succès remarquable chez une enfant de 5 mois (obs. III), atteinte de la forme la plus grave de choléra infantile, chez laquelle on a dû prolonger la diète hydrique pendant trois jours, l'enfant ne tolérant que l'eau glacée par cuillerées à café.

Il ne me paraît pas douteux que la reprise immédiate du lait aurait été complètement impossible chez elle.

L... Ger..., 5 mois. Entrée le 22 août 1903.

Enfant née à terme de parents bien portants.

Elevée au sein jusqu'à il y a douze jours ; à cette date a été mise au biberon et envoyée à la campagne.

Depuis cinq jours a été prise de vomissements et de diarrhée, diarrhée verte très fétide avec dix à quinze selles par jour.

L'enfant présentait de la fièvre et une agitation incessante et le cri aigu du choléra infantile.

A l'entrée on constate les mêmes signes avec un affaissement considérable, les yeux excavés, formant le tableau de l'attaque la plus sévère de choléra infantile.

On prescrit des lavages d'intestin, des bains chauds à 37°, des compresses chaudes sur le ventre et la diète hydrique ; mais l'enfant vomit même l'eau bouillie et le 23, nous sommes obligé de lui donner de l'eau glacée par cuillerées à café tous les quarts d'heures. Grâce à cela les vomissements se calment et le 24 on peut donner 20 grammes d'eau glacée toutes les heures.

Le 25 nous commençons la bouillie de riz au bouillon de légumes très claire, 60 grammes par tétée. En même temps, on prescrit 50 centigrammes de tannalbine.

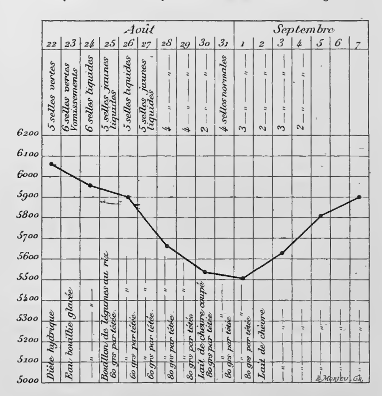
Le 28 la température remonte à 39°2 ; l'enfant tousse beaucoup, cependant on ne trouve rien de précis à l'auscultation.

Trois bains sinapisés par jour, 20 centimètres cubes de sérum artificiel et 5 centigrammes d'antipyrine.

Le même traitement a été continué jusqu'au 1er septembre.

Il faut noter que les selles étaient à peu près normales depuis le 29 août.

Le 1er septembre devant la persistance de la fièvre et malgré l'ab-



sence d'auscultation thoracique, on prescrit des enveloppements humides du thorax renouvelés toutes les trois heures.

L'enfant est mise au lait de chèvre.

L'enfant commence à prendre du poids.

Le 5 la température et les selles sont normales ; l'enfant supporte très bien le lait de chèvre cru.

L'enfant sort le 7 septembre parfaitement guérie ; elle a été envoyée en nourrice et nous savons que sa santé est restée parfaite.

Trois enfants, un âgé de six semaines, un autre de deux mois et un autre de cinq mois et demi ont succombé, et, chose curieuse, ont présenté tous dans les premiers jours de l'administration des féculents l'augmentation de poids habituelle. Chez l'enfant A..., âgé de 5 mois 1/2, l'état général paraissait très favorable, la fièvre était tombée, quand l'enfant a succombé brusquement en quelques heures à la suite d'une élévation de température, accompagnant une éruption de pemphigus. La même augmentation de poids initiale se rencontre dans la courbe d'un enfant encore en traitement à l'hôpital.

Enfin nous avons observé deux décès dus à des causes autres que la gastro-entérite ; l'un par diphtérie, l'autre par tuberculose. Chez tous deux on a observé l'augmentation de poids habituelle coïncidant avec l'administration des féculents. La courbe de poids de l'enfant L..., mort de diphtérie, est intéressante à étudier : cet enfant était en traitement à la crèche de l'hôpital pour des accidents de gastro-entérite accompagnés d'otite double et de coryza. Il a séjourné à la grande crèche du 16 au 22 août. Son poids avait régulièrement baissé pendant cette période (l'enfant après la diète hydrique avait été mis au régime du lait coupé).

Cet enfant passait à la crèche Husson le 22 et, soumis au régime de féculents, voit aussitôt son poids augmenter et se maintenir, les selles devenir normales. Tout cela nonobstant l'évolution de la diphtérie qui devait emporter l'enfant.

La courbe de l'enfant V..., âgé de huit mois, présente la même augmentation de poids initiale qui ne se maintint pas d'ailleurs. Cet enfant succomba à une tuberculose généralisée et présentait particulièrement à l'autopsie des altérations tuberculeuses de l'intestin très étendues.

Tel est le résultat des observations que nous avons pu recueillir depuis quelques mois et qui paraissent constituer les docu-

ments les plus convaincants pour la nécessité d'établir le régime des féculents dans le traitement des gastro-entérites.

Il est nécessaire d'étudier de plus près l'action du régime que nous avons institué, et bien que l'étude physiologique de ces faits soit encore très incomplète, je tiens à insister sur quelques points me paraissant de la plus grande importance. Je passe sur le rôle antifermentescible des féculents que les faits que j'apporte viennent encore démontrer cliniquement, et je veux m'attacher à d'autres points dont l'explication est encore un peu hypothétique. Ces points sont les suivants :

L'augmentation rapide, immédiate de poids qui suit l'administration de ce régime. C'est là un fait constant.

En second lieu, ce fait également presque constant de la baisse de poids quand on reprend l'alimentation lactée.

Enfin ce fait que nous déterminons l'augmentation de poids même chez des enfants qui doivent succomber.

En réfléchissant à ces faits il m'a paru impossible que l'augmentation de poids si considérable et si rapide réponde à la valeur alimentaire de notre régime ; en effet, comme valeur alimen taire, si on veut l'exprimer en calories, il est tout à fait insuffisant. Je donne à peine 25 à 30 grammes de féculents, c'est-à-dire d'hydrates de carbone, par jour, la combustion de 1 gramme d'hydrate de carbone ne fournit, on le sait, que calories 4, 1, soit au total 100 calories.

On sait que la ration moyenne d'un nourrisson normal doit être de 80 à 90 calories par kilogramme et par jour.

Cette augmentation de poids me paraît due à des phénomènes d'hydratation rapide qui se font d'antant plus vite qu'il y a dans le gastro-entérite une déshydratation extrêmement marquée.

Comment se fait-il qu'on n'obtienne pas cette hydratation avec le régime de la diète hydrique et que là, au contraire, on observe une baisse de poids même assez rapide ?

Pour essayer d'expliquer ce fait j'ai fait prendre le point cryoscopique du bouillon de légumes avant et après l'addition

de farine de riz. Le point cryoscopique du bouillon de légumes seul est de — 0,48, celui de la bouillie à la farine de riz est de — 0,54.

Voilà une coïncidence assez curieuse, ce chiffre étant à peu près celui du point de congélation des humeurs de l'organisme et également celui du lait.

L'isotonie constatée avec nos humeurs ne joue-t-elle pas un rôle, ne facilite-t-elle pas l'osmose, expliquant cette absorption si rapide J'avoue que l'hypothèse m'a séduit.

J'ai d'autre part fait analyser le bouillon de légumes au point de vue de l'extrait sec : le poids de l'extrait sec par litre est de 15 gr. 50. La quantité de chlorure de sodium par litre est 0 gr. 20, cette quantité est portée à 5 gr. 20 par l'addition de sel marin faite au moment où l'on prépare le bouillon. Il y a donc là une teneur en sel au moins double de celle du lait.

J'insiste sur ce fait parce qu'il s'est produit dans quelques cas à la suite de ce régime des incidents assez curieux sur lesquels je veux maintenant attirer l'attention.

Dans l'observation de l'enfant L..., âgé de deux mois, l'augmentation de poids constatée coïncidait avec l'apparition d'un œdème considérable de la partie inférieure du corps, existant encore au moment de la mort.

Je pensai tout d'abord qu'il n'y avait là qu'une coïncidence, mais chez deux enfants de la salle Parrot, âgés de 15 mois environ et soumis au même régime, on a vu survenir d'une façon transitoire de l'œdème des paupières et du dos des mains, les enfants allant d'ailleurs aussi bien que possible. Cet œdème a disparu avec la cessation du régime.

M. le D[r] Guillemot nous signalait un fait analogue observé dans sa clientèle à la suite de l'administration de ce régime, anasarque passager qui disparut très vite. L'examen des urines avait été absolument négatif.

Voilà des faits extrêmement curieux et qui rappellent les œdèmes observés par Hallion et Carrion, par Lœper à la suite des injections de sérum artificiel.

Je ne veux pas m'étendre davantage sur la partie relative à la pathogénie et la physiologie pathologique des faits que j'ai observés ; ces points exigent des recherches minutieuses qui seront faites, en particulier l'analyse des excreta (urines, fèces).

Ce que je veux retenir des observations que j'apporte c'est l'action éclatante des féculents contre les fermentations intestinales et d'autre part, ce fait que l'isotonie de notre mélange paraît avoir joué un rôle dans l'utilisation et l'absorption rapide de ce mélange. Il semble avoir agi comme un véritable sérum artificiel ingéré, jusques et y compris les inconvénients et les œdèmes.

On pourrait peut-être conclure de là qu'il faudra se préoccuper dans certains cas du point cryoscopique de certaines solutions alimentaires et c'est le lieu de rappeler que le lait réalise justement cette isotonie.

L'emploi des féculents réalise donc une étape importante, souvent indispensable, dans le traitement des gastro-entérites ; mais ce n'est qu'une étape, car ce régime forme, comme l'a dit Heubner, un régime alimentaire insuffisant et qui ne saurait être continué indéfiniment, pas plus que les injections de sérum sous la peau.

Il faut ensuite revenir au lait, mais la transition a été singulièrement facilitée par notre régime dans la plupart des cas.

Cependant on se trouvera encore souvent aux prises avec des difficultés et nous avons à ce point de vue essayé à plusieurs reprises des laits modifiés. Nous avons dans ce but tout d'abord employé le lait de babeurre tel qu'il est utilisé en Hollande et en Allemagne. M. Hallion a bien voulu depuis quinze mois nous préparer de ce lait, mais les résultats ont été très inconstants, ce fait tenant surtout à la difficulté d'obtenir un produit régulier et de régler la fermentation.

Dernièrement M. Hallion a fait divers essais en modifiant la formule habituelle et nous a fourni un lait écrémé acidifié par la fermentation (ce lait était ensemencé avec du ferment lactique).

Les résultats en ont été encore inconstants comme le prouvent

les deux courbes que je vous présente et je suis un peu étonné de la constance des résultats que M. de Rotschild dit avoir obtenus avec un lait probablement analogue.

J'ai étudié au point de vue bactériologique ces laits fermentés, en particulier le lait de beurre et j'ai toujours trouvé prédominant le streptocoque du lait dont MM. H. Tissier, Gasching ont montré le rôle important dans la fermentation du lait.

Chose curieuse, même dans des laits ensemencés avec du ferment lactique, c'est le streptocoque que j'ai toujours trouvé le plus abondant. Ces laits avant d'être ensemencés n'avaient subi d'ailleurs qu'une pasteurisation.

M. Guinon. — Je ne puis que confirmer les résultats que nous communique M. Méry. J'ai donné souvent les bouillies féculentes aux enfants atteints de gastro-entérite. Je les ai préparées sous deux formes; premièrement la décoction de graines de riz ou de graines d'orge, au dixième; on fait bouillir lentement jusqu'à réduction de un tiers et on donne au biberon; deuxièmement, décoction de farine de riz ou d'orge; on fait cuire 20 minutes, on sale ou on sucre.

Je n'ai pas eu, comme M. Méry, l'idée du bouillon de légumes et les enfants ne prenaient pas la bouillie aussi volontiers que cette dernière préparation.

Cependant j'ai eu de remarquables succès; dans la crèche de l'hôpital Trousseau où le plus grand nombre de ces applications ont été faites, les résultats ne se sont malheureusement pas maintenus, les infections secondaires emportant nos nourrissons avec une fréquence désespérante; mais en ville le résultat a été toujours excellent. Je me promets de modifier ma pratique par l'emploi du bouillon de légumes.

M. Hutinel. — Depuis bien longtemps, depuis, je crois, la première publication de Heubner, qui ne date pas d'hier, je me suis servi des féculents, décoction de riz, de biscottes, de pain, dans le traitement des gastro-entérites et j'en ai retiré de bons résultats souvent, mais pas toujours. Lorsqu'on a affaire a un

enfant présentant des selles diarrhéiques abondantes, nombreuses, non putrides, l'emploi des féculents ne réussit guère en général. Il donne de très bons résultats lorsque la gastro-entérite s'accompagne de matières plus ou moins dures, enveloppées de glaires, et très fétide. J'ai essayé également le bouillon de légumes avec des résultats variés.

J'ai vu l'anasarque apparaître chez des enfants atteints de gastro-entérite et soumis à la diète hydrique, au régime des féculents ou à celui du lait ; je crois que l'anasarque peut exister chez les enfants atteints de gastro-entérite sans albumine dans l'urine, indépendamment de l'ingestion des chlorures.

D'une façon générale il n'est pas possible de dire : nous appliquerons le même traitement à toutes les gastro-entérites et il réussira pour toutes. J'ai essayé le babeurre de Hallion, qui consiste dans du lait écrémé, ensemencé avec le ferment lactique, puis stérilisé après une certaine fermentation : il ne m'a pas donné des résultats supérieurs, à tout prendre, à l'emploi des autres traitements.

M. Marfan. — M. Tarnier avait signalé l'apparition des œdèmes chez les enfants gavés. Il est possible qu'il existe, en dehors du régime, dans les gastro-entérites une disposition pathologique qui favorise les œdèmes.

M. Méry. — Je ne suis pas systématique dans le traitement des gastro-entérites par les féculents, mais je dis qu'il donne de très bons résultats dans un très grand nombre de cas.

Sur un procédé nouveau d'examen direct des fausses membranes, et les résultats qu'on peut en tirer pour le diagnostic et le pronostic de la diphtérie,

par MM. Deguy et F. Patry.

Ce n'est pas une idée nouvelle que celle de pratiquer l'examen

direct des fausses membranes, mais on n'a pas jusqu'ici pu en tirer tous les résultats désirables, vu l'insuffisance des techniques employées. M. Méry s'est fait le défenseur de ce mode d'exploration et a inspiré sur ce sujet la thèse de M. Bigot. Les procédés employés étaient longs ou insuffisants, puisqu'ils consistaient soit en coupes histologiques après inclusion dans la paraffine, soit en frottis simple de la fausse membrane sur une de ses faces ou sur une tranche.

Nous avons cherché à rendre pratique et utile l'examen direct de la fausse membrane et la méthode que nous allons indiquer nous a paru dans maintes circonstances plus précise et plus rapide que le diagnostic par les cultures. Voici comment nous procédons :

On prend un petit fragment de fausse membrane,le plus petit possible,de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 de diamètre, aussi peu épais que possible et on le lave abondamment à l'eau distillée et stérilisée. On le place sur une lame, et on met ensuite une goutte de bleu alcalin de Lœffler dont la formule est la suivante :

Bleu de méthylène en solution alcoolique . . .	30 cc
Potasse.	0 cc 0
Eau	100 cc

On laisse au contact pendant 10 minutes à un quart d'heure, puis on lave à nouveau à l'eau distillée.

Après avoir enlevé l'eau avec du papier buvard, on met une goutte d'une solution de potasse à 1/20 et on laisse en contact avec la fausse membrane pendant environ 20 minutes à une demi-heure ou même moins.

On enlève l'excès de potasse avec prudence en approchant du papier buvard par ses bords, puis on met une gouttelette de *silicate de potasse.*

On pose ensuite la lamelle avec précaution pour éviter de monter des bulles d'air, puis on écrase la préparation, soit simplement en mettant sur la lamelle un petit poids de plomb, soit en appuyant doucement avec un agitateur ou le dos d'une

aiguille à cataracte,ou mieux encore en serrant avec une pince de Cornet. On laisse le tout maintenu par la pince pendant 10 minutes dans l'étuve de Roux. Le silicate sèche beaucoup plus rapidement et colle la lamelle sur la lame d'une façon absolue.

Les préparations peuvent se conserver ainsi pendant plusieurs jours,même une huitaine selon le soin qu'on a apporté. Les préparations sont examinées à l'immersion et on juge que la préparation est bien réussie lorsqu'elle conserve une belle teinte violette. L'excès de potasse que l'on n'a pu enlever détruit à la longue les éléments. Il se dépose des cristaux et la préparation se rétracte, mais ce fait est de peu d'importance, puisqu'il s'agit d'examen extemporané et qu'on a tout au plus besoin de garder une journée les préparations.

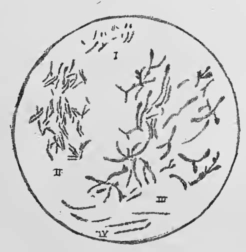
Par cette méthode, on dissout la fibrine constituante de la fausse membrane, et il ne reste que les microbes colorés, à la place même où ils se trouvaient et avec leur groupement tel qu'il était dans la fausse membrane. Les éléments cellulaires sont presque toujours attaqués et très altérés, mais néanmoins facilement reconnaissables. L'avantage est que l'on n'a absolument que ce qui fait partie intégrante de la fausse membrane, puisque les lavages soigneux ont retiré tous les germes superficiels.

Les constatations que nous avons faites par cette méthode d'examen direct des fausses membranes sont de trois ordres, selon qu'on envisage les éléments cellulaires,le bacille de la diphtérie, les associations microbiennes.

α) Éléments cellulaires. — Un premier point intéressant est qu'il y a des endroits assez étendus dans les fausses membranes, qui sont absolument dépourvus d'éléments cellulaires, d'autres au contraire présentent une abondance considérable de polynucléaires. Les cellules épithéliales sont toujours en nombre restreint. Dans quelques cas, on trouve des globules rouges. Il nous a paru que,plus une fausse membrane est jeune et récente, moins il y a de polynucléaires, dans ce cas, elle est presque exclusivement fibrineuse. Ce fait souffre de nombreuses exceptions.

Les fausses membranes de la trachée sont plutôt fibrineuses que constituées par les éléments figurés, peut-être parce qu'elles sont plus récentes que les fausses membranes amygdaliennes.

β) Les BACILLES DE LŒFFLER se présentent dans la fausse membrane en groupements caractéristiques, ils sont en amas, comme de petites colonies microbiennes isolées ; on en trouve aussi dans la préparation beaucoup de disséminés par l'étalement, mais on reconnaît nettement que, dans la fausse membrane, les bacille ssont d'ordinaire groupés en colonnes comme dansles cultures.



I. Bacilles longs, moyens et courts. — II. Bacilles longs, granuleux et en massue. — III. Formes ramifiées. — IV. Formes en fuseau et allongées.

Les bacilles longs se montrent toujours granuleux, présentant dans le corps du bacille une série de points fortement colorés ; ils sont très enchevêtrés.

Les formes en massue sont la règle dans chaque préparation et ces formes se montrent constamment granuleuses.

Les formes ramifiées sont très fréquentes, presque de règle et ont des dimensions parfois considérables. Le dessin ci-joint fait à la chambre claire montre divers aspects de ces formes ra-

mifiées et leur grandeur comparée aux bacilles ordinaires.

Dans une même fausse membrane, on trouve presque toujours en même temps les trois formes du bacille de la diphtérie, long, moyen et court, et il nous est arrivé nombre de fois d'avoir examiné des fragments de fausses membranes où les bacilles longs et les formes ramifiées s'observaient presque exclusivement, alors que, le lendemain, la culture ne donnait que du bacille moyen ou court. Des résultats inverses furent constatés. Ce fait prouve, une fois de plus, que la division du bacille diphtérique en trois variétés, utile au point de vue didactique, n'a qu'une importance très secondaire en pathologie, car ce sont toujours des bacilles diphtériques. Il est vrai que l'un de nous avec M. Gauquelin (1) ayant contribué à démontrer (ce que M. Martin affirmait déjà) que le bacille court est diphtérique, n'avait pu le transformer en bacille long. Cela tient vraisemblablement à l'insuffisance des procédés de cultures usuels.

La coexistence des trois formes dans une même fausse membrane associée aux formes en massue et aux formes ramifiées alors que les cultures ne donnent que l'une ou l'autre variété, ou deux au plus, montre la supériorité de l'examen direct pour l'étude du bacille de la diphtérie.

On peut observer également des aspects spéciaux du bacille de la diphtérie qui devient fusiforme, et se groupe par deux éléments placés bout à bout, se regardant par leur grosse extrémité. Ils sont alors faiblement granuleux. Ces bacilles diphtériques fusiformes ont des dimensions très grandes et peuvent se rencontrer dans les vieilles cultures. Ils sont presque de règle dans la fausse membrane.

Lorsque les bacilles observés ressortent du type moyen, ils ont souvent leurs deux extrémités présentantune spore fortement colorée, et on pourrait, à un examen sommaire, les prendre pour des diplocoques ; mais l'erreur est facilement évitable, il suffit d'en être averti.

(1) Thèse Paris, 1903.

Les bacilles diphtériques sont abondants dans toutes les fausses membranes récentes, sauf cependant dans celles qui viennent de la trachée et des bronches ; dans ce cas, on peut trouver des endroits qui en sont presque complètement dépourvus, ce qui laisse à supposer que la toxine seule peut provoquer la production de fausses membranes.

Lorsque l'on examine des fausses membranes rejetées par des enfants qui ont reçu 24 heures auparavant du sérum antidiphtérique, les bacilles se font de plus en plus rares. Cela vérifie les propriétés anti-microbiennes et bactéricides du sérum anti-diphtérique.

γ) Dans une fausse membrane typique de diphtérie ordinaire, on retrouve presque exclusivement du bacille ; çà et là quelques cocci, quelques tétrades, et de longs filaments de leptothrix; mais ces éléments sont exceptionnels et demandent à être recherchés. Au contraire, dans les diphtéries associées, on trouve les microbes de l'association en très grande abondance, ils existent donc déjà dans la fausse membrane, et c'est la porte ouverte par la diphtérie qui facilite leur pénétration dans le torrent circulatoire et détermine la septicémie ou la pyémie consécutive.

Le diagnostic d'association ne doit être porté que quand les microbes associés sont en nombre considérable, et qu'on les constate dans un fragment de fausse membrane fraîchement prélevé et examiné de suite, car au bout de 24 heures, il se forme une véritable culture dans la fausse membrane, ce qui peut fausser les résultats.

Les associations que nous avons reconnues les plus fréquentes sont de deux ordres : ou graves, ou bénignes.

Les associations bénignes sont avec les leptothrix, ou avec des pneumocoques, ou le bacille de Friedländer.

Les associations graves sont avec le streptocoque vulgaire, ou avec le tétragène (l'un d'entre nous a en effet observé deux cas de septicémie par tétragène, dont l'une mortelle) ou surtout avec les diplocoques d'infection secondaire. Ceux-ci se montrent alors très nombreux, et cette constatation dans un fragment de

fausse membrane doit faire réserver le pronostic. Parmi les faits de ce genre que nous avons observés, nous ne rappellerons qu'un seul fait qui a pu être contrôlé par M. Aviragnet. Sur le simple examen d'un fragment de fausse membrane, nous avions pu pronostiquer une forme grave associée. L'évolution sembla d'abord nous donner tort, la gorge se nettoya, mais bientôt la fièvre réapparut, et l'enfant succomba une dizaine de jours après. Sur la demande de M. Aviragnet, M. Detot, interne du service, fit immédiatement une prise de sang *post mortem* dans le cœur, et obtint une culture pure des mêmes diplocoques que nous avions, dix jours auparavant, trouvés dans la fausse membrane.

Nous pensons donc, de par ces faits, que l'examen extemporané d'une fausse membrane par le procédé simple et facile que nous indiquons, est appelé en pratique à rendre les plus grands services, et cela pour les raisons suivantes :

1° Il est plus rapide que l'examen par culture et ne nécessite qu'un outillage minime ;

2° Il est en même temps plus précis et permet de ne pas attendre 24 heures pour l'injection de sérum ;

3° Il est d'une incontestable utilité pour le diagnostic des fausses membranes scarlatineuses. Dans celles-ci, en effet, on ne trouve que des streptocoques en chaînettes plus ou moins longues, ou en simples diplocoques, et pour montrer la valeur de cet examen, nous citerons le fait suivant : sur un simple examen de fausse membrane, nous faisons le diagnostic de scarlatine probable et nous apprenons ensuite que M. Aviragnet, par la clinique seule, avait fait ce diagnostic. Or, l'éruption scarlatineuse n'existait pas encore et elle ne battait son plein que 24 heures après notre examen.

4° Au point de vue science pure, il nous apparaît que les formes en massue ou les formes ramifiées sont très communes dans la fausse membrane elle-même, alors qu'on ne les rencontre qu'accidentellement, les premières dans les cultures jeunes et quelquefois seulement les secondes dans les cultu-

res âgées. Ce procédé est plus précis que la culture pour le diagnostic précoce des associations. Le seul reproche qu'on puisse faire est la nécessité d'avoir un fragment de fausse membrane, ce qui n'est pas toujours facile quand on n'en voit pas ou que l'on a affaire à un croup d'emblée.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 novembre à l'hôpital des Enfants-Malades.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne).



Séance du 20 octobre 1903.

(*Suite*).

Un cas de stridor laryngé congénital,

par MM. Variot, Bruder.

La petite Simonne B... est présentée le 5 octobre 1903 à la consultation du docteur Variot aux Enfants-Malades pour un bruit respiratoire qui attire immédiatement l'attention.

La mère, interrogée, nous apprend que l'enfant est né à terme, après une grossesse normale. L'accouchement eut lieu sans incident. L'enfant a trois frères en bonne santé.

Le père et la mère sont bien portants également.

L'enfant, quoique nourrie au sein par la mère, est un peu chétive.

Agée de 3 mois, elle pèse 4 kg. 100. Quelques jours après la naissance il survint des troubles gastro-intestinaux qui cessèrent lorsque les tétées furent bien réglées. L'enfant s'alimente bien maintenant, en huit jours elle a augmenté de 200 grammes.

Le bruit respiratoire qui a débuté dès le premier jour de la naissance présente tous les caractères du stridor laryngé congénital. Il est strictement inspiratoire. L'inspiration commence par un ou plusieurs grognements de courte durée et se termine par un bruit d'une tonalité plus élevée.

L'expiration est absolument silencieuse.

Le bruit respiratoire est continu. Il persiste pendant le sommeil et revêt alors un timbre plus aigu. Il existe également lorsque l'enfant tète, mais pendant l'allaitement le mamelon est abandonné une ou deux fois. Disons de suite que l'enfant ne présente pas de symptômes d'obstruction nasale. Elle dort la bouche bien fermée et n'a pas de coryza ; donc pas de végétations adénoïdes.

Le bruit disparaît lorsque l'enfant crie.

La voix et la toux conservent leur timbre normal.

Il existe une gêne respiratoire modérée se manifestant par un léger

tirage sus-sternal, épigastrique et costal. Pendant l'inspiration, les régions sus-sternales et épigastriques se dépriment.

Lorsque l'enfant, dort, le tirage augmente et le thorax paraît se bilober un peu.

Il n'y a pas de cyanose, pas de battements des ailes du nez, pas d'accès de suffocation.

Il n'existe aucun signe de rachitisme et l'enfant n'a jamais eu de convulsions.

L'auscultation ne révèle rien d'anormal ; on entend seulement le retentissement du bruit laryngé.

L'examen laryngoscopique est pratiqué le 5 octobre. On constate que l'épiglotte est enroulée sur elle-même et que les deux bords latéraux arrivent presque à se toucher de manière à former une gouttière étroite.

Les replis aryténo-épiglottiques sont rapprochés dans leur tiers antérieur seulement.

Il y a donc là une malformation laryngée. L'épiglotte forme un bec de flûte, une anche vibrante qui domine le larynx.

Il s'agit ici du type atténué de malformation laryngée, type vu au laryngoscope par Lambert Lack et Sutherland, M. Variot et Le Marc'Hadour.

Dans le type complet de malformation laryngée, constatée au cours d'autopsies par Lees, Resslund, Sutherland, Lambert Lack et M. Variot, les replis aryténo-épiglottiques arrivent à être en contact dans toute leur longueur. Il y a alors une sorte de deuxième glotte vestibulaire.

Séance du 17 novembre 1903.

Présidence de M. HUTINEL.

SOMMAIRE : Allocution de M. Hutinel. — MM. Nobécourt et Babonneix. Sur un cas d'ostéopériostites chroniques multiples à staphylocoques. *Discussion :* MM. Broca, Hutinel, Guinon. — M. Marfan. Sur une indication de la trachéotomie dans le croup. *Discussion :* MM. Sevestre, Variot. — MM. Nobécourt, R. Voisin et Vitry. Ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorrhagie méningée consécutive. *Discussion :* M. Variot. — M. Detot. Infarctus pulmonaires multiples par embolies consécutives à une trombose cardiaque, dans un cas d'angine diphtérique maligne hémorrhagique. *Discussion :* MM. Barbier, Marfan. — MM. Nobécourt et Vitry. Polyarthrite suppurée au cours de l'ophtalmie purulente du nouveau-né. Culture du gonocoque obtenue avec le pus conjonctival et articulaire. — MM. Variot et St-Albin. Recherches sur la mensuration de l'aire cutanée par l'enveloppement avec des feuilles d'étain. *Discussion :* MM. Guinon, Variot, Barbier, Variot, Guinon, Barbier. — H. Frasey. Ver macaque chez une fillette de 2 ans et demi. — E. Rist et A. Paris. Purpura hémorrhagique et méningite cérébrospinale à diplocoque de Weichselbaum. *Discussion :* MM. Guinon, Variot, Hutinel.
Correspondance.
Elections.

Nécrologie

M. Hutinel fait l'éloge de M. Brun, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, membre de la Société.

Sur un cas d'ostéopériostites chroniques multiples à staphylocoques

par MM. P. Nobécourt et L. Babonneix.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, dans le service de M. le professeur Hutinel, un cas d'ostéopériostite à foyers multiples ; ce cas, par les circonstances étiologiques qui ont présidé à son développement et par les considérations diagnostiques auxquelles il a donné lieu, nous a paru digne d'être rapporté à la Société.

Observation.

B... Alfred, âgé de 8 ans, entre le 8 octobre 1903 à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service du professeur Hutinel.

Les *antécédents héréditaires et collatéraux* de l'enfant ne présentent rien d'intéressant à signaler : le père et la mère sont très bien portants ; en plus de notre petit malade, ils ont trois enfants, âgés de 6, 10 et 12 ans.

Tant par l'examen direct et l'interrogatoire de la mère que par les renseignements fournis par le médecin de la famille, on peut affirmer que les *parents ne sont pas syphilitiques :* ils n'ont perdu aucun enfant en bas-âge ; la mère n'a pas fait de fausse couche, etc.

Deux faits sont cependant à signaler : *le père, quelque temps avant le début des accidents qui amènent son fils à l'hôpital, a été atteint d'un anthrax du cou,* volumineux et douloureux, qui a dû être incisé. — Autre fait : un des enfants a présenté, pendant plusieurs mois, des signes de tuberculose pulmonaire, qui se sont maintenant amendés.

Le père est tonnelier, la mère blanchisseuse. La famille a toujours demeuré à Paris (quartier de Bercy) jusqu'à ces temps derniers.

Antécédents personnels. — L'enfant a toujours été bien portant jusqu'en janvier 1903. A cette époque, quelques jours après la guérison de l'anthrax chez le père, *apparaît chez lui un furoncle de la face externe de la cuisse gauche,* situé un peu au-dessous du grand trochanter et dont la cicatrice persiste encore aujourd'hui.

Le furoncle avait été traité et paraissait guéri, lorsque brusquement, le matin du 23 janvier, surviennent des accidents inquiétants : gonflement douloureux de l'articulation tibio-tarsienne droite, ascension de la température à 40°1, point de côté droit. Le soir, le poumon droit présente des signes évidents de condensation lobaire (matité, souffle tubaire, râles crépitants) ; la température reste toujours au-dessus de 40°. M. le Dr de Castères, qui a soigné le petit malade et a bien voulu nous donner tous les renseignements nécessaires, dit que ces phénomènes pulmonaires ont duré neuf à dix jours et se sont accompagnés de quelques défaillances du cœur et d'albuminurie passagère.

Pendant qu'évolue la pneumopathie, l'articulation tibio-tarsienne

droite continue à enfler : l'œdème gagne la jambe, remonte jusqu'au genou, puis jusqu'à la racine de la cuisse, œdème dur, blanc, douloureux, qui fait porter alors le diagnostic de phlébite ; la palpation du creux poplité permet de percevoir l'existence d'un cordon veineux induré. Les mêmes accidents, mais très atténués, se sont ultérieurement montrés à la jambe gauche. *Le séro-diagnostic, pratiqué à cette époque, est nettement négatif.*

L'œdème des jambes rétrocède lentement ; lorsqu'il est à peu près complètement disparu, notre confrère s'aperçoit de l'existence, sur la jambe droite, d'une *périostite localisée à la partie moyenne de la face interne du tibia ;* cette périostite, très douloureuse, s'accompagne de fièvre, et, pendant un mois et demi environ, la température oscille entre 38°5 et 39°, avec maxima vespéraux.

Lorsque la fièvre est tombée, la *mâchoire gauche* se met à enfler progressivement et à devenir assez douloureuse pour gêner la mastication ; puis, quelque temps après, apparaît une exostose sur le bord postérieur du *cubitus gauche.*

L'enfant est alors mis au traitement spécifique (2 gr. d'iodure de potassium, 8 gr. d'onguent mercuriel en frictions tous les jours). Ce traitement est très mal supporté et ne produit aucune amélioration des lésions osseuses.

En juillet, l'enfant part à Bercy, où M. Ménard le considère comme un syphilitique et le soumet pendant trois mois à un traitement mercuriel intensif. Ce traitement n'empêche pas les lésions précédentes de se développer et de nouvelles d'apparaître. C'est en effet à Berck que surviennent une *exostose de la cuisse gauche* et une tumeur molle, pseudo-fluctuante, de la *région antérieure du bras droit.*

Le malade entre le 8 octobre dans le service de M. Hutinel, pour ces lésions d'ostéo-périostite : *a*) de la jambe droite ; *b*) de la mâchoire gauche ; *c*) du cubitus gauche ; *d*) de la cuisse gauche ; et pour cette tumeur ramollie du bras droit.

État actuel. — L'enfant est actuellement âgé de 8 ans ; il est bien développé et intelligent ; il répond clairement aux questions qui lui sont posées.

La face est déformée par l'existence d'une tuméfaction siégeant à la face externe de la branche montante du maxillaire inférieur gauche.

Cette tuméfaction arrondie, régulière, donne une apparence de bouffissure à la partie correspondante du visage ; à ce niveau, la peau a sa couleur normale, est souple et mobile sur les plans sous-jacents. Le maxillaire est épaissi d'une façon uniforme et est la cause de la tuméfaction. Cette tuméfaction est indolente à la palpation, dure, de consistance ligneuse, sans ancun point ramolli ; elle est évidemment due à une périostose du maxillaire. Les ganglions correspondants sont normaux.

A la face antérieure du bras droit existe une tuméfaction régulièrement arrondie, située à la partie supérieure du membre. A son niveau, la peau est adhérente et présente une coloration violacée. Grosse comme un œuf de pigeon, indolente, cette tuméfaction paraît formée par une substance semi-liquide et donne assez bien l'impression d'une gomme en voie de ramollissement. Elle semble adhérer à l'hnmérus par ses parties profondes.

La troisième tuméfaction occupe la partie inférieure de la face interne de la jambe droite. Beaucoup plus petite que les précédentes, elle fait peu saillie à la surface des téguments ; mais, à la palpation, on sent à son niveau une fluctuation évidente. Par ce procédé, on parvient à délimiter une petite collection probablement sous-périostique, allongée dans le sens vertical, et présentant 3 à 4 centimètres de long sur 1 centimètre à 1 centimètre et demi de large.

Enfin il existe, sur le bord postérieur du cubitus gauche, un épaississement régulier de l'os ; absolument indolent, cet épaississement est visible sous les téguments et donne au bord postérieur de l'os une apparence curviligne à convexité postérieure.

En dehors de ces tuméfactions, il n'y a rien de particulier à signaler chez l'enfant du côté des viscères ; pas de fièvre ; pas de modifications des urines. Seules les dents sont un peu érodées, mais sans présenter toutefois de lésions caractéristiques. Signalons enfin un léger degré de strabisme interne.

Quel diagnostic convient-il de poser en pareil cas ?

Au premier abord, et avant toute recherche bactériologique, on pouvait penser à l'*hérédosyphilis*. Mais il n'existe aucun an-

técédent spécifique; l'enfant lui-même paraît parfaitement sain à ce point de vue; un traitement indomercuriel sévère fait antérieurement n'a nullement modifié les lésions osseuses; enfin il n'est pas habituel que les ostéo-périostites de la syphilis s'accompagnent de fièvre et d'accidents généraux aussi accusés que ceux constatés au début de l'affection. Pour toutes ces raisons, nous ne nous sommes pas arrêté à ce diagnostic. Cependant, il fallait le discuter puisqu'un médecin expérimenté s'y était trompé.

L'hypothèse d'*actinomycose* peut être faite à propos de la tumeur périostique du maxillaire intérieur; elle s'accorde moins avec l'existence des autres foyers et avec l'absence des circonstances quifavorisent le développement de l'actinomycose, l'enfant ayant toujours vécu à Paris. D'ailleurs, l'examen histologique du pus retiré de la tumeur brachiale a révélé l'absence complète de grains jaunes. Le diagnostic d'actinomycose ne peut donc être maintenu.

L'absence de fièvre typhoïde dans les antécédents, le sérodiagnostic négatif permettent d'éliminer des *ostéopériostites typhiques*. Il était facile également d'éliminer la *tuberculose*.

L'examen du pus retiré de la tumeur brachiale, joint à l'histoire clinique nous a permis d'arriver au diagnostic exact.

Résultats de l'examen bactériologique.

8 octobre. — Le pus était épais, jaunâtre, bien lié, riche en polynucléaires. Coloré par la méthode de Gram, il montrait quelques rares amas de coccus; il n'y avait pas de microbes colorables au Ziehl.

Les ensemencements sur gélose, gélose-sang et bouillon donnèrent une culture pure abondante de staphylocoque doré.

La culture en bouillon de ce staphylocoque, âgée de 24 ou 48 heures, inoculée dans la veine de l'oreille d'un lapin, le tuait en 24 heures à la dose de 1 cc. sans lésions apparentes, et avec présence du staphylocoque dans le sang du cœur, à la dose de 1/2 cc. la mort survenait en 12 jours avec abcès des reins à staphylocoques.

11 novembre. — Le pus contenait encore en culture pure du sta-

phylocoque doré ; mais inoculé dans les veines du lapin à la dose de 1 cc. de culture en bouillon de vingt-quatre heures ; il ne l'a pas tué après six jours, au contraire de ce qui s'était passé la première fois.

Avec ces résultats, il a été facile de reconstituer l'histoire pathologique de notre petit malade.

Consécutivement à l'anthrax paternel, l'enfant a présenté un furoncle de la cuisse gauche. Par là est entré dans son organisme un staphylocoque virulent qui n'a pas tardé à envahir toute l'économie et à produire des accidents multiples. La septicémie staphylococcique s'est d'abord caractérisée par des troubles viscéraux divers, pulmonaires, rénaux, etc. ; puis elle s'est localisée aux tissus ostéo-périostiques pour y déterminer les accidents que nous avons décrits, et dont l'affection diagnostiquée phlébite n'était probablement qu'une première détermination au niveau du tibia.

Il était intéressant de montrer la contamination possible d'un sujet à l'autre au cours d'un anthrax par un staphylocoque virulent, l'apparition d'une infection locale légère, le furoncle, puis consécutivement, de localisations osseuses multiples du staphylocoque, d'abord à symptômes aigus et fébriles, puis à allures chroniques et apyrétiques.

Notre observation dont on pourrait rapprocher un certain nombre de même nature, montre que le staphylocoque peut, comme l'ont écrit MM. Hutinel et Labbé « végéter pendant longtemps dans des organismes prédisposés, manifestant sa présence de temps en temps par quelque complication » (1).

M. Broca. — J'ai prié M. Nobécourt de bien spécifier quel a été le mode de début des accidents, et il semble bien qu'il y ait eu, après l'anthrax initial, une ostéomyélite aiguë du tibia, et non une phlébite, comme l'a cru le médecin traitant. Il y a là un point fort important de clinique, car on peut dire, d'une

(1) Contribution à l'étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant (*Arch. gén. de méd.*, 1896).

manière générale, que ces prétendues phlébites des membres chez les enfants sont toujours des ostéomyélites : l'aphorisme est exagéré scientifiquement, et j'ai vu une phlébite de la fémorale, mais pratiquement il est exact, et c'est faute de le connaître que trop souvent on laisse arriver à un degré où la mort est inévitable, des ostéomyélites que sans cela on aurait guéries par une opération opportune.

Cette constatation d'une ostéomyélite aiguë initiale du tibia ne permet pas de faire entrer l'observation de M. Nobécourt en ligne dans le débat parfois soulevé sur l'ostéomyélite chronique d'emblée. Certains auteurs nient la possibilité de celle-ci et pensent que toujours il y a une période aiguë, qu'on croit absente parce qu'on la méconnaît. Je crois qu'ils ont tort, et que surtout on ne doit pas tirer argument de ce qu'il y a eu au début de petites élévations thermiques, dont j'ignore tout à fait la fréquence relative. Car, en pratique, ces petites poussées échappent fatalement et dès lors sont non existantes pour le clinicien qui arrive une fois constituée la lésion chronique.

Si l'observation de M. Nobécourt ne nous apprend rien sur le point controversé, elle n'en est pas moins fort intéressante en ce qu'elle nous montre l'évolution absolument chronique des foyers emboliques secondaires ; chronicité telle que, n'étaient l'histoire de début et l'analyse actuelle du pus, on diagnostiquerait presque à coup sûr la tuberculose, à laquelle, d'après moi, les lésions actuelles ressemblent plus qu'à la syphilis.

M. Hutinel. — Il est évident que dans ce cas on a pris une périostite pour une phlébite : mais il serait exagéré de dire que la phlébite n'existe pas chez l'enfant. On la voit encore assez fréquemment, mais dans les veines profondes.

M. Guinon. — Sans être fréquente, la phlébite n'est pas très rare chez l'enfant : j'en ai vu un cas récemment, siégeant sur les veines du membre supérieur.

Sur une indication de la trachéotomie dans le croup,

par M. A.-B. Marfan.

Je vous présente une fausse membrane fibrineuse, qui a environ 10 centimètres de long et qui reproduit le moule de la trachée et de l'origine des deux grosses bronches. Elle a été rejetée par un enfant de 3 ans, atteint d'angine diphtérique et de croup, dans des conditions que je vais exposer, parce que cela me permettra de préciser une des rares indications de la trachéotomie dans le croup.

Je veux commencer par dire que je suis un partisan résolu du tubage ; l'expérience m'a convaincu que cette opération est supérieure à la trachéotomie et permet de remplir presque toutes les indications opératoires qui se présentent dans le croup. Au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, du 1er mai 1901 au 1er mai 1903, nous avons tubé 783 enfants ; nous avons fait seulement 44 trachéotomies primitives et 35 trachéotomies secondaires. Je suis persuadé que le nombre des trachéotomies est destiné à diminuer encore. Toutefois, je ne crois pas qu'on soit autorisé à dire, avec quelques médecins américains, disciples d'O'Dwyer, que le tubage permet de remplir toutes les indications opératoires du croup et que, pour un médecin très familier avec cette opération, il n'y aura jamais lieu de faire la trachéotomie. Le cas que je vais relater sommairement en est la preuve.

Le 10 novembre, dans la matinée, on apporte au pavillon,un enfant de 3 ans,malade depuis sept à huit jours et arrivé au stade ultime de l'asphyxie ; il paraissait n'avoir que quelques instants à vivre. Un examen rapide nous montre l'existence d'une angine pseudo-membraneuse à exsudat grisâtre, épais, et couvrant toute la gorge ; cette angine coexistait avec un croup arrivé à la dernière période.

Séance tenante, je place un tube court dans le larynx ; mais le tube introduit, l'enfant cesse de respirer ; on fait la respiration artificielle ; je constate que l'air ne passe pas par le tube ; j'enlève le tube court,

dans la pensée que cette ablation facilitera l'expulsion d'une fausse membrane qui a certainement été refoulée et tassée ; mais l'enfant fait une sorte de hoquet respiratoire, ne rejette rien et reste en état d'apnée ; je place alors un tube long et les mêmes phénomènes se reproduisent exactement ; je retire le tube long et je me prépare à pratiquer la trachéotomie, persuadé d'ailleurs que cela ne servira de rien et que l'enfant, en état de mort apparente, ne pourra être ranimé. Pendant les préparatifs de la trachéotomie, M. Deguy fait un troisième tubage avec un tube long et injecte de l'huile mentholée dans la trachée ; puis il fait la respiration artificielle ; mais l'air ne passe pas.

La trachéotomie est alors pratiquée ; la canule introduite, comme l'enfant ne respire toujours pas, nous pratiquons la respiration artificielle ; encore une fois, nous constatons que l'air ne passe pas par la canule ; nous persistons tout de même à faire la respiration artificielle, et, au bout de quelques secondes, nous apercevons un fragment de fausse membrane à l'orifice de la canule ; nous cherchons à l'enlever avec une pince ; nous n'y parvenons pas (soit dit en passant, aucune pince à fausse membrane n'est bonne) ; alors nous enlevons la canule interne et avec elle nous avons la satisfaction de ramener la longue fausse membrane que je vous montre.

Aussitôt après cette expulsion, nous reprenons la respiration artificielle et l'enfant ne tarde pas à respirer spontanément, à perdre sa coloration noire et à devenir rosé.

L'enfant est rapporté dans son lit ; on lui injecte 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique (la veille au soir seulement, il avait reçu 10 centimètres cubes pour la première fois). L'examen bactériologique a montré la présence dans l'exsudat de la gorge, du bacille diphtérique moyen.

Bien entendu, nous avons continué le traitement par le sérum d'une manière intensive. Durant les deux jours qui ont suivi l'opération, la température a oscillé entre 39° et 40° et nous avons perçu du souffle tubaire dans la fosse sous-épineuse gauche ; le troisième jour, ce foyer de broncho-pneumonie entre en résolution et la température descend à 37°8 et ne s'en écarte plus beaucoup ; la gorge est nettoyée le 4e jour.

Malheureusement, deux jours après l'opération, nous avons constaté

l'existence d'une paralysie du voile du palais, et cinq jours après, les signes d'une paralysie localisée d'une manière très spéciale ; elle atteint les muscles du larynx et les muscles intercostaux, en respectant à peu près le diaphragme ; j'ai déjà observé cette forme de paralysie, qui n'est pas nettement signalée par les classiques ; elle m'a paru ne se produire qu'après les diphtéries très étendues de l'arbre laryngo-trachéo-bronchique ; elle survient très rapidement et tous les cas que j'ai vus se sont terminés par la mort. J'augurai donc très mal du sort de notre malade. Il est mort en effet hier soir, succombant à une asphyxie paralytique, sept jours après l'intervention.

En dépit de cette terminaison, le cas dont je viens de donner une brève relation permet des conclusions en ce qui concerne une des rares indications de la trachéotomie dans le croup.

En présence d'un cas de croup arrivé au stade ultime de l'asphyxie, on doit toujours tenter l'intubation, car l'expérience apprend que la respiration se rétablit assez souvent après l'introduction du tube, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas rejet d'une fausse membrane.

Mais lorsque l'introduction du tube aggrave manifestement la dyspnée ou détermine de l'apnée, lorsque la respiration artificielle démontre que l'air ne passe pas par le tube introduit, on peut être assuré qu'il y a eu refoulement d'une fausse membrane qui obstrue l'orifice inférieur du tube ; le sujet, étant en état d'asphyxie avancée, aucune stimulation, telle que l'injection intra-trachéale d'huile mentholée, ne pourra lui faire faire l'effort d'expectoration nécessaire pour rejeter cette fausse membrane par le tube laryngé ; alors il faut faire la trachéotomie sans hésiter, malgré le peu de chances de succès qu'elle présente. C'est par elle que notre malade a été arraché à une mort certaine.

Je termine en disant, d'après une expérience déjà assez étendue, que les faits de ce genre sont très rares ; sans doute, on ne les observerait plus si on injectait toujours du sérum à temps et à doses suffisantes.

M. Sevestre. — Je crois, comme M. Marfan, que, dans les cas analogues à celui qu'il vient de nous rapporter, il est indiqué de faire la trachéotomie : il est encore, et surtout à considérer que la respiration artificielle est difficile à pratiquer chez les enfants tubés, tandis qu'elle est facile chez les enfants trachéotomisés.

M. Variot. — Lorsque j'étais chargé du service de la diphtérie à l'hôpital Trousseau, j'ai vu plusieurs cas de diphtérie très membraneuse dans laquelle le tubage produisait le bourrage des membranes dans le larynx et la trachée ; il en résultait une obstruction complète des voies aériennes avec cyanose et asphyxie complète.

Vainement on aurait tenté de faire la respiration artificielle, l'air n'aurait pas pénétré dans le poumon. En pareil circonstance, nous pratiquions la trachéotomie qui seule permettait de désobstruer la trachée.

Ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorrhagie méningée consécutive,

par MM. Nobécourt, R. Voisin et Vitry.

La thrombo-phlébite des sinus se traduit généralement par des signes d'irritation méningée ou cérébrale, qui n'ont rien de pathognomonique ; aussi est-il difficile dans la plupart des cas de la différencier d'une façon précise d'avec une ménigite. C'est à la ponction lombaire qu'il semble appartenir de lever les doutes : d'une part, au cas de méningite, le liquide céphalo-rachidien contient en abondance des leucocytes, comme l'ont montré MM. Widal, Sicard et Ravaut ; d'autre part, au cas de thrombose, il ne renferme pas d'éléments cellulaires, comme l'ont noté dans deux cas MM. Variot (1) et Percheron (2) et comme

(1) Variot, *Presse médicale*, 10 juin 1903.

(2) Percheron, *Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant*. Thèse, Paris, G. Steinheil, 1903.

nous l'avons constaté nous-même dans l'observation suivante :

Obs. I. — G..... Henriette, 15 mois, entre pour une rougeole le 12 avril 1903 aux Enfants-Assistés dans le service du Pr Hutinel ; la température est de 39°4. Dans les jours suivants, une broncho-pneumonie double se déclare. Puis l'œil droit est le siège d'un phlegmon qui est incisé. Comme symptôme particulier, l'enfant ne présente que du grincement de dents. Elle succombe le 24 avril 1903.

Une *ponction lombaire* pratiquée la veille de la mort donne issue à 10 cc. d'un liquide clair, sans leucocytes, sans quantité anormale d'albumine. NaCl par litre : 6 gr. 84.

L'*autopsie* fait constater une broncho-pneumonie double, et une thrombose des sinus longitudinal supérieur et inférieur.

Les méninges cérébrales, très congestionnées, sont le siège d'un œdème stérile surtout marqué à la partie postérieure (ensemencement sur gélose sang). Les veines sont gorgées de sang, très saillantes.

Il existe du pus dans les oreilles. Rien de particulier du côté de la veine ophtalmique.

Cependant il ne faudrait pas attribuer une valeur absolue aux données que nous venons de rappeler. L'absence de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, quand il existe des symptômes méningitiques, n'est qu'un signe négatif ; elle ne peut servir à affirmer l'existence d'une thrombose, puisqu'elle a été notée également dans un certain nombre de cas de méningites dites séreuses ou atténuées (R. Monod (1), Nobécourt et R. Voisin (2)). Inversement. un examen cytologique positif ne permet pas d'exclure la thrombose, comme le montrent les observations suivantes, recueillies, elles aussi, dans le service du professeur Hutinel, et dont voici un résumé succinct.

Obs. II. — P... Hélène, 22 mois, entre le 22 mars 1903 à l'infirmerie

(1) R. Monod, *Réactions méningées chez l'enfant*. Thèse, Paris, G. Steinheil, 1903.

(2) Nobécourt et Roger Voisin, « Ponctions lombaires dans les bronchopneumonies de l'enfance », *Société de Pédiatrie*, 17 mars 1903.

avec 40° de fièvre. Cette enfant, suspecte de rougeole, aurait présenté des convulsions des yeux au lazaret.

A l'auscultation, on trouve des râles ronflants prédominant à droite, et de la respiration soufflante. Ces phénomènes ne tardent pas à augmenter et l'enfant fait une broncho-pneumonie double lorsque, le 25 mars, apparaît l'éruption de rougeole.

Les phénomènes s'aggravent de plus en plus ; le 27, l'enfant est très agitée, et aux coudes, aux genoux, aux fesses, apparaît un érythème infectieux.

Le 28. — L'agitation fait place à de la stupeur.

Le 29. — L'enfant succombe à 8 heures du soir présentant des convulsions dans les cinq dernières heures de la vie.

Une *ponction lombaire,* faite le 24 (cinq jours avant la mort), retire 8 à 10 cc. d'un liquide clair coulant goutte à goutte, stérile. L'examen cystologique permet de noter une légère réaction méningée : 10 polynucléaires, 46 lymphocytes. NaCl par litre : 7 gr. 63. Pas d'albumine.

A l'*autopsie,* pratiquée le 31, on constate de la broncho-pneumonie double mamelonnée ; le foie est gras. Rien à la rate ni aux reins.

Du côté du cerveau il existe une thrombose du sinus latéral gauche et du sinus longitudinal supérieur. Le cerveau est très congestionné. Le caillot est lavé dans quatre tubes de bouillon, et le 4e est repiqué sur gélose sang ; il ne donne que du staphylocoque doré. — Un tube de gélose et un tube de gélose sang ensemencés avec le caillot lavé dans ces tubes sont stériles après trois jours.

Il y a du pus dans les deux oreilles. Ce pus ensemencé donne naissance à deux sortes de colonies, les unes de staphylocoque doré, les autres plus fines de streptocoques.

Ce streptocoque, comme le fait est fréquent, a primitivement sur gélose et gélose sang l'apparence du pneumocoque par ses colonies en gouttes de rosée et sa disposition en diplocoques. Sur bouillon, il donne un dépôt grumeleux, formé par des amas de longues chaînettes ; le liquide reste clair.

Obs. III. — T... Jacques. Cet enfant, agé de 3 ans, entre pour une rougeole au mois d'avril 1903. Cette rougeole se complique d'otite gauche

et de broncho-pneumonie double. Une *ponction lombaire*, pratiquée le 15 avril 1903, retire 15 à 20 cc. de liquide clair, sous pression, sans leucocyte, sans albumine. $\Delta = 0{,}50$. NaCl : = 7 gr. 02.

L'affection pulmonaire persiste et on soupçonne sa nature tuberculeuse.

Le 19 *mai*, il présenta des signes de pneumothorax à gauche.

Le 24. — On trouve de la raideur de la nuque, de l'inégalité pupillaire, quelques inégalités du pouls qui font faire le diagnostic de méningite.

Le 25. — On note une dilatation des veines du cuir chevelu, un peu d'exophtalmie à droite, une raideur très intense de la nuque, et on porte le diagnostic clinique de thrombose des sinus. L'enfant meurt le surlendemain.

A l'*autopsie*, on constate un pneumothorax du côté gauche, des lésions tuberculeuses disséminées dans les poumons et les ganglions du hile. A l'ouverture du crâne on trouve une thrombose du sinus latéral droit, avec de la congestion des méninges et des plaques de pus sur la convexité, il n'y pas de traces de granulations tuberculeuses des méninges.

Ponction lombaire faite le 26 mai ; liquide clair avec léger reflet verdâtre, réticulum fibrineux, albumine nette, leucocytose abondante, 3 à 4 leucocytes par champ, 41 polynucléaires et 17 lymphocytes.

Obs. IV.— C... Roger, 4 ans, entre le 24 février 1903 pour une pneumonie droite. La température est et reste élevée les jours suivants. Le 5 mars, on constate un écoulement des deux oreilles, et, le 7 mars, des phénomènes méningés apparaissent, d'abord du strabisme et des vomissements, puis de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, des secousses musculaires, de l'inégalité pupillaire, de l'irrégularité du pouls. La situation s'aggrave, il apparaît de l'érythème infectieux, de l'herpès labial ; le 11, toute la soirée, l'enfant présente des convulsions, puis il tombe dans un demi-coma, et meurt avec de la raideur généralisée de tout le corps, le 13 mars.

4 *ponctions lombaires* avaient été pratiquées : l'une avant l'apparition de tout symptôme méningé (liq. stérile ; 10 pol., 3 lymph.), les autres à partir du 8 mars, qui avaient retiré d'abord un liquide trouble, fibrineux, avec nombreux polynucléaires et diplocoques prenant le Gram, puis un liquide de plus en plus purulent.

Nous n'avons pas obtenu de culture sur gélose-sang et chaque fois une souris injectée ne mourut pas.

L'*autopsie* montra une pneumonie droite avec fausses membranes pleurales.

Du côté du cerveau, thrombose du sinus latéral du côté droit, veines communicantes gorgées de sang, plaques de pus sur les deux hémisphères, couche épaisse de pus contournant le bulbe.

Pus épais dans le cul-de-sac arachnoïdien.

Pus dans les deux oreilles (streptocoques). On ne peut déterminer la nature du microbe du cerveau et du poumon.

Dans la première de ces observations, l'enfant avait présenté des convulsions au début d'une rougeole compliquée de bronchopneumonie. La ponction lombaire avait amené un liquide limpide, stérile, dépourvu d'albumine ; le dépôt de centrifugation contenait des leucocytes en nombre relativement restreint, mais suffisamment élevé cependant pour que l'on puisse, sur une lame faite d'après la technique proposée par MM. Widal et Ravaut, compter jusqu'à 10 polynucléaires et 46 lymphocytes, suivant deux diamètres respectivement perpendiculaires. On pouvait donc penser à une inflammation méningée. A l'autopsie, cependant, les méninges paraissaient saines. Macroscopiquement il existait une thrombose des sinus latéral gauche et longitudinal. D'autre part, les deux oreilles moyennes contenaient du pus. Comme en pareil cas, on peut constater des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, il est difficile d'établir chez notre malade la part qui revient aux otites et aux phlébites dans leur apparition.

Dans les deux autres observations la leucocytose céphalo-rachidienne était très marquée, manifestement polynucléaire, et permettait d'affirmer l'existence d'une méningite aiguë. L'autopsie a d'ailleurs confirmé le diagnostic et décelé un exsudat purulent ; de plus, il y avait une phlébite des sinus que l'examen clinique avait d'ailleurs dans un de ces cas permis de diagnostiquer.

On ne peut donc pas, à notre avis, tirer de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours des accidents méningés une preuve de l'existence ou de l'absence d'une thrombo-phlébite des sinus.

Mais où la ponction lombaire reprend toute sa valeur diagnostique, c'est quand il s'agit de reconnaître une complication qui n'est pas exceptionnelle, de la thrombo-phlébite des sinus, *l'hémorrhagie méningée*. Témoin l'observation suivante.

Obs. V. — D... André, âgé de 16 mois, tombe brusquement dans le coma dans la matinée du 29 septembre 1903. On constate à ce moment une hémiplégie flasque du côté droit ; il n'y a pas de strabisme, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, la température est de 37°5.

On lui fait immédiatement une ponction lombaire et on obtient un liquide sanglant, dont l'intensité de coloration décroît du 1er au 3e tube ; ce dernier est cependant franchement rouge. Au bout de peu de temps, le sang se coagule spontanément et le liquide qui surnage reste coloré en jaune ; au spectrocope, il ne présente pas les raies d'absorption de l'hémoglobine : l'examen cytologique ne décèle en plus des globules rouges que de rares leucocytes.

Les jours suivants la paralysie du côté droit diminue, mais le membre inférieur reste parésié et répond moins bien aux excitations ; le malade vomit et la température monte à 39°, puis redescend les jours suivants à 37° pour remonter à 38°7 et 40° le dernier jour.

L'examen ophtalmoscopique montre une stase et des hémorrhagies rétiniennes des deux côtés, mais plus marquées à gauche.

On pratique encore la ponction lombaire le 30 septembre, le 1er et le 4 octobre et à toutes les fois on obtient le même liquide hémorrhagique, présentant des caractères identiques : la même teinte jaune existe soit après coagulation spontanée, soit après centrifugation faite immédiatement après la ponction. Enfin le 6 octobre, on obtient un liquide clair qui ne renferme aucun élément leucocytaire (après centrifugation). Le dosage des chlorures pratiqué à chaque ponction a donné les chiffres de 7 gr. 55 et 7 gr. 80 par litre dans les premières ponctions et 7 gr. 20 dans la dernière.

Le 7 octobre, le malade meurt et à l'autopsie on trouve quelques foyers tuberculeux caséeux dans les poumons et les ganglions du hile et des granulations miliaires disséminées dans les deux poumons. A l'ouverture du crâne on constate une thrombose du sinus latéral gauche et au niveau de la fosse occipitale gauche un épanchement sanguin assez abondant dans les espaces sous et intra-arachnoïdiens. Il y a de plus un peu de congestion œdémateuse des circonvolutions, mais pas de granulations tuberculeuses le long des vaisseaux, ni de trace de méningite. La moelle est saine, l'espace sous-arachnoïdien ne contient pas de sang. Mais au niveau des ponctions, dans le tissu graisseux extra-dure-mérien, à l'intérieur du canal, il existe une infiltration sanguine gélatiniforme due probablement à la piqûre de veines rachidiennes au cours des ponctions.

Ce malade, âgé de 16 mois, avait donc été apporté dans le service quelques instants après une attaque apoplectiforme accompagnée d'hémiplégie droite. La cause de ces accidents était impossible à élucider. S'agissait-il d'une méningite tuberculeuse à forme apoplectique dont un certain nombre d'observations ont été publiées (1), ou d'une thrombose des sinus, ou d'une hémorrhagie méningée, comme l'a démontré l'autopsie ? La ponction lombaire pouvait seule donner quelques éclaircissements.

Elle fut faite séance tenante et nous donna un liquide sanglant. Il en fut de même pour les trois ponctions suivantes, pratiquées le lendemain, le surlendemain et le cinquième jour.

Ce liquide sanglant n'avait pas la même intensité de coloration dans les trois tubes où il était recueilli ; le dernier était un peu moins teinté que le premier. Or, c'est là un des caractères qui, d'après MM. Tuffier et Milian, permettent de dire que le sang provient de la piqûre d'une veine rachidienne et n'est pas le fait d'une hémorrhagie méningée. Cependant ce signe n'a pas

(1) Voir Nobécourt et Roger Voisin, Méningite tuberculeuse à forme apoplectique diagnostiquée par la ponction lombaire (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1902).

une valeur absolue. En effet, d'une part MM. Widal (1) et Bard (2) ont montré que cette coloration décroissante peut être constatée dans l'hémorrhagie méningée, soit qu'une certaine quantité de sang provenant de la piqûre s'ajoute au sang préexistant, soit que le sang épanché s'accumule dans le cul-de-sac inférieur de l'arachnoïde, fait dont M. Froin (3) a démontré la réalité ; d'autre part, M. Sicard a observé une coloration uniforme, en l'absence de toute hémorrhagie du névraxe.

Le sang coagulait spontanément, au contraire de ce qui a lieu habituellement, d'après MM. Tuffier et Milian. Mais comme le fait observer M. Bard, « ce caractère, pas plus que le précédent, ne met à l'abri de l'erreur résultant de la coexistence des deux sources d'hémorrhagie ». Il était d'ailleurs également coagulable dans un cas observé par M. Bruneau (4).

Après coagulation, le liquide gardait une coloration jaunâtre très nette, due à une substance qui ne présentait pas les caractères spectroscopiques de l'hémoglobine, et qui n'était pas le résultat de l'altération des globules rouges *in vitro* puisqu'elle existait au même degré dans le liquide centrifugé immédiatement après la ponction. Cette coloration constatée dans les hémorrhagies du névraxe par MM. Bard, Widal, Sicard, Chauffard, Froin et Boidin (5), etc., a, d'après ces auteurs, une valeur diagnostique de premier ordre.

Ces deux caractères, teint franchement sanguinolent du liquide, coloration jaunâtre après centrifugation, semblent donc bien être en rapport avec l'hémorrhagie méningée.

(1) Widal, Le diagnostic de l'hémorrhagie méningée (*Presse médicale*, 3 juin 1903, p. 413).

(2) Bard, Des colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorrhagique (*Semaine médicale*, 14 octobre 1903).

(3) Froin, Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorrhagie cérébro-méningée (*Gazette des Hôpitaux*, 5 novembre 1903).

(4) Bruneau, *Marseille médical*, 15 avril 1882, p. 237.

(5) Chauffard, Froin et Boidin, Formes curables des hémorrhagies méningées sous-arachnoïdiennes (*Presse médicale*, 24 juin 1903, p. 461).

Notons, de plus, que le sang et la coloration jaunâtre avaient disparu à la dernière ponction pratiquée le huitième jour.

Quant à l'examen cytologique, il n'a montré qu'un très petit nombre de globules blancs en rapport avec le sang, ce qui a permis d'éliminer l'existence d'une inflammation méningée. Le dosage des chlorures permettait également de conclure dans le même sens ; leur taux était normal, il a oscillé entre 7 gr. 20 et 7 gr. 80 dans trois dosages.

Tels sont les faits sur lesquels nous désirions attirer l'attention. Il nous a paru intéressant en effet :

1° De montrer que si la ponction lombaire n'a qu'une valeur négative pour le diagnostic de la thrombo-phlébite des sinus, elle en acquiert une considérable quand celle-ci se complique d'hémorrhagie méningée ;

2° D'étudier les caractères du liquide céphalo-rachidien dans l'hémorrhagie méningée sous et intra-arachnoïdienne, et de rapprocher notre observation de celles encore peu nombreuses étudiées par ce procédé chez l'adulte (1).

M. Variot. — M. Nobécourt a rappelé qu'avec M. Percheron nous avions examiné le liquide céphalo-rachidien dans un cas de thrombose des sinus ; cet examen a été négatif et nous a permis d'éliminer la tuberculose méningée ; mais nous n'avions pas pu soupçonner la thrombose des sinus, car il n'y avait pas d'hémorrhagie dans le liquide rachidien.

Infarctus pulmonaires multiples par embolies consécutives à une thrombose cardiaque, dans un cas d'angine diphtérique maligne hémorrhagique.

par M. Detot,
Interne à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Les pièces anatomiques que nous avons l'honneur de vous présenter proviennent d'un sujet qui a succombé à une angine

(1) Travail du service du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés.

diphtérique maligne hémorrhagique ; les plus remarquables sont les poumons qui renferment une quantité vraiment extraordinaire d'infarctus.

Il s'agit d'un enfant de 6 ans, ne présentant pas d'antécédents particuliers, malade depuis cinq jours au moment de son entrée à l'hôpital, le 11 novembre. L'affection a débuté par le mal de gorge et progressivement l'état général s'est aggravé. Le 12 novembre, on constate tous les signes d'une diphtérie fort grave ; le malade est abattu, se soutenant à peine lorsqu'on l'asseoit sur son lit. La peau a un teint pâle et livide ; il existe sur la face externe du genou gauche une ecchymose noirâtre de la dimension presque d'une pièce de 50 cent. ; sur l'abdomen, au point où a été faite l'injection de sérum la veille, s'est produit une suffusion sanguine ; plus tard, au niveau du pli du coude gauche, où a été faite une prise de sang, apparaît une ecchymose ; il existe aussi une tache ecchymotique, moins nette, sur le front. La tendance hémorrhagique se traduit encore par des épistaxis ; du sang s'écoule d'une façon continue par les deux narines, surtout la droite, et, par instant, l'écoulement est assez abondant pour qu'on soit obligé de tamponner.

La région cervicale est envahie par un œdème considérable, comblant surtout les régions rétro-maxillaires et permettant de sentir, mais non d'isoler, et cela de chaque côté, des ganglions tuméfiés. L'examen de la gorge montre l'existence d'un exsudat confluent, couvrant les piliers, la luette, les amygdales, le fond du pharynx ; cet exsudat, pseudo-membraneux et nécrotique à la fois, est très épais, de couleur grisâtre et infiltré de sang ; l'haleine est extrêmement fétide. L'auscultation des poumons montre que la respiration pénètre des deux côtés ; il n'y a pas de croup ; la voix n'est pas éteinte, elle a un timbre un peu spécial et la respiration est bruyante, mais ces signes résultent du gonflement de la muqueuse pharyngée et non d'un obstacle laryngé ; il n'existe pas de tirage. Les matités hépatique et cardiaque sont normales, le pouls est faible, petit, rapide (144 pulsations) ; la quantité des urines est diminuée ; elles contiennent 0 gr. 60 d'albumine. La température reste peu élevée : 38° le 11, soir ; 37°8 le 12, matin ; 38°6 le

12, soir. Le 11 le malade reçoit 40 cc. de sérum de Roux ; 40 le 12, une injection de strychnine et spartéine et une injection d'huile iodée.

Le lendemain 13, l'aspect de la gorge s'est peu modifié ; l'œdème cervical s'est couvert d'une rougeur érythémateuse avec piqueté purpurique. Le pouls est plus faible et toujours rapide, le foie n'est pas gros ; les épistaxis se sont reproduites. L'abattement est profond ; par moments le malade est un peu agité. Ses urines sont rares (250 gr. en 24 heures).

L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'appréciable ; la respiration est un peu accélérée, les extrémités légèrement cyanosées. Température : 37°8.

On injecte 20 cc. de sérum.

Le malade meurt dans la soirée.

L'examen bactériologique de la gorge a montré le bacille diphtérique (moyen et court). Le sang, pris dans la veine le 12 et semé en bouillon, a donné un microbe se présentant sous forme de diplocoque et prenant le Gram.

L'autopsie, pratiquée le 15 (c'est-à-dire 36 heures après la mort) donne les résultats suivants : le foie est décoloré et semé de taches blanches à sa surface et dans son épaisseur ; la rate est ferme ; les reins sont dégénérés ; le cerveau ne présente pas d'altération appréciable. On ne trouve pas d'hémorrhagie dans les organes. Le cœur, les poumons et l'estomac présentent des lésions plus spéciales. Les valvules du cœur ne sont pas altérées ; le cœur gauche, ni le ventricule droit, ne contiennent de coagulations ; mais dans la cavité de l'oreillette droite existe un caillot assez volumineux, fibrineux en son centre et recouvert de dépôts cruoriques. En outre, le myocarde est très décoloré. Sur la face antérieure de l'artère pulmonaire existent deux ecchymoses lenticulaires. Le péricarde contenait un liquide séreux jaunâtre. La surface des deux poumons est criblée dans toute son étendue, du sommet à la base, de petites taches noirâtres ou violacées ; quelques-unes petites et dessinant assez bien la base de plusieurs lobules, les autres plus grandes, surtout sur les bords du poumon ; aux bases et sur le bord postérieur, ces taches sont plus nombreuses. En palpant l'organe, on sent dans son épaisseur de nombreux noyaux durs et résistants. A la coupe

on constate le même aspect : la surface de la coupe est semée, et cela dans toutes les parties des deux poumons, de blocs violacés ou noirâtres, résistant à la pression et tranchant par leur coloration foncée sur un fond plus clair ayant la coloration normale du poumon. Un grand nombre, particulièrement près de la surface et des bords, ont une forme nettement triangulaire, à base périphérique, répondant aux taches de la surface pulmonaire, ne laissant pas de doute sur la nature de ces infarctus. Dans la branche droite de l'artère pulmonaire, on trouve un caillot blanc, fibrineux, long de 5 à 6 centimètres, commençant peu après la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire et se divisant en plusieurs branches à son autre extrémité.

La surface interne de l'estomac est parsemée, depuis l'orifice œsophagien jusqu'au pylore, de taches purpuriques, confluentes, d'un diamètre variant de celui d'un grain de millet à celui d'une lentille. Il n'y en a pas dans l'intestin.

En résumé, un enfant de 6 ans est atteint d'une angine diphtérique maligne, avec ecchymoses, épistaxis, hémorrhagies des lèvres et de la gorge ; il succombe très rapidement avec des accidents de collapsus cardiaque. A l'autopsie, nous trouvons des infarctus extrêmement nombreux des deux poumons, un caillot fibrineux de la branche droite de l'artère pulmonaire, un thrombus dans l'oreillette droite, une décoloration très accusée du myocarde, des ecchymoses sous-péricardiques, des ecchymoses stomacales, un foie dégénéré, des reins blancs.

Les infarctus pulmonaires dans la diphtérie, signalés depuis longtemps, ont été interprétés de diverses manières. Dans le cas actuel, leur origine est certainement embolique ; il ne semble pas qu'on puisse admettre qu'il s'agisse de noyaux multiples de bronchopneumonie à forme aplopectique : la rapidité de l'évolution, l'absence de croup, l'égale et extrême dissémination des foyers, leur forme nettement lobulaire, la présence de caillots vasculaires, ne sont pas en faveur de cette hypothèse. De même la disposition lobulaire des infarctus permet d'éliminer l'hypothèse de foyers d'apoplexie diffus et impose

l'idée d'une obstruction vasculaire dans le territoire des artères pulmonaires, soit par thrombose de l'artère pulmonaire, soit par embolies. La thrombose de l'artère pulmonaire n'est pas impossible, bien qu'on n'ait pas retrouvé de coagulation dans les branches de 3e et de 4e division de l'artère pulmonaire, bien qu'elle présuppose des lésions d'artérite pnlmonaire subaiguë ou chronique ; mais ici elle serait associée à la thrombose cardiaque. Aussi est-il plus conforme aux données de la pathologie d'admettre que la thrombose de l'oreillette droite a été le point de départ des embolies qui ont oblitéré les branches moyennes et petites de l'artère pulmonaire et déterminé, dans les deux poumons, la production de ces nombreux infarctus.

Ces thromboses cardiaques, déterminant des accidents emboliques variés, ont déjà été observées dans le service de M. Marfan, ainsi que MM. Deguy et B. Weill l'ont relaté en 1902. Elles ne s'observent guère que dans les cas d'angine diphtérique maligne.

Ce qu'il y a de particulier dans le cas que nous venons de relater, c'est la coexistence de ces infarctus pulmonaires, d'origine certainement embolique, avec une diphtérie hémorrhagique ; nous avons vu qu'il y avait en même temps des ecchymoses cutanées, sous-péricardiques et gastriques. Pour ces hémorrhagies, on admet généralement qu'elles sont dues à des modifications du sang ou à des altérations des parois vasculaires, on n'accepte pas qu'elles puissent être sous la dépendance d'embolies. Toutefois, en présence d'un cas comme celui-ci, M. Marfan se demande si on ne serait pas autorisé à penser que toutes ces hémorrhagies ont eu une origine commune et, puisqu'il est démontré que les infarctus pulmonaires ont été produits par des embolies, si les ecchymoses variées qui coexistaient avec ces infarctus ne seraient pas dues aussi à des embolies. On peut objecter qu'il n'y avait pas de thrombose dans le cœur gauche ; il est vrai qu'on n'y voyait pas de coagulations visibles à l'œil nu ; mais de petites concrétions

sanguines n'ont-elles pas pu s'y former et disparaître par la suite, fragmentées et entraînées par la circulation ? Nous ne pouvons que poser la question que des examens histologiques minutieux permettront peut-être un jour de résoudre.

M. Barbier. — Sans être fréquentes, les lésions du poumon s'observent principalement dans les formes de diphtérie grave, dans lesquelles les phénomènes locaux membraneux ont été très marqués ; et chez des malades ayant présenté des symptômes graves d'intoxication diphtérique proprement dite. Ce sont des hémorrhagies pulmonaires, sans limites nettes à l'œil nu, et qui donnent au poumon un aspect particulier que j'ai pris l'habitude de désigner sous le nom de *poumon tigré ;* le parenchyme en général ne présente pas de foyers broncho-pneumoniques, et garde sa consistance : les hémorrhagies pulmonaires peuvent être discrètes ou confluentes et coexistent avec des hémorrhagies des autres viscères, des séreuses, de l'aorte et de la peau.

M. Marfan. — La communication de M. Detot est une intéressante contribution à la question des thromboses cardiaques dans la diphtérie et les embolies consécutives. Cette question a été rouverte par une communication de M. Deguy, faite le 20 mai 1902 à notre Société, communication faite à mon instigation et dans laquelle M. Deguy annonçait le mémoire qu'il préparait sur le sujet avec M. B. Weil et qui a paru en juillet de la même année dans les *Archives de médecine expérimentale.*

Polyarthrite suppurée au cours de l'ophtalmie purulente du nouveau-né. — Culture de gonocoque obtenue avec le pus conjonctival et articulaire.

par MM. Nobécourt et Vitry.

Depuis que Cl. Lucas, en 1885, a publié les quatre premières observations d'arthrites survenues au cours de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, leur nombre s'est multiplié tout en

restant relativement peu élevé. Ce même auteur (1) en 1899 n'en avait pu réunir que 23 cas, et c'est tout au plus si on pourrait en colliger une trentaine (2).

La publication d'un nouveau fait a donc par elle-même un certain intérêt et suffirait à légitimer celle que nous faisons d'un cas que nous avons observé dans le service du Pr Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés. Mais cette observation acquiert snrtout sa valeur par le fait que nous avons pu obtenir des cultures de gonocoque par l'ensemencement du gonocoque avec le pus de la conjonctive et des articulations, culture jusqu'ici exceptionnellement positive dans les arthrites blennorrhagiques aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Ch... Gaston, né le 23 septembre 1903, est amené à l'hospice des Enfants-Assistés le 8 octobre pesant 2 k. 600. Il présente une conjonctivite purulente de l'œil gauche de moyenne intensité ; le cordon est tombé depuis peu et la cicatrice ombilicale légèrement infectée. Mais ce qui frappe surtout, c'est un œdème mou, diffus occupant les moitiés inférieure de la cuisse et supérieure de la jambe gauche sans limites nettes ; la coloration de la peau est normale, on ne sent pas de liquide dans l'articulation. Au poignet gauche, même aspect, œdème étendu à toute la face dorsale de la main. La température est de 37°4.

Le lendemain la température monte à 38°2, l'œdème se localise au niveau du genou, devient rouge, et le 10 octobre on a nettement la sensation de liquide dans l'articulation ; on ponctionne et on retire 1 cc. de pus verdâtre, bien lié, assez épais. Au niveau du membre supérieur l'œdème se localise au poignet.

Les jours suivants la conjonctivite est guérie, l'ombilic cicatrisé ; néanmoins la température monte à 39°4, le genou devient plus volumineux et on retire facilement le 14 octobre, 2 cc. de liquide analogue au premier. Au poignet la tuméfaction persiste dans l'articulation et les gaines synoriales voisines, particulièrement du côté cubital.

(1) Cl. Lucas, *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, 24 janvier 1899,

(2) Un certain nombre d'entre elles sont publiées dans M. Sée, *Le Gonocoque*, thèse de Paris, 1896, et dans l'article d'Epstein, sur « le Rhumatisme blennorrhagique » dans le *Traité des maladies de l'enfance*, t. III, p. 524.

Le 15 octobre, la température tombe brusquement à 37° : l'enfant commence à vomir ; il a perdu 400 gr. depuis son entrée ; le genou est toujours tendu ainsi que le poignet. On découvre une tuméfaction légèrement fluctuante au niveau de la parotide et on peut croire qu'il s'agit d'une parotidite : une ponction exploratrice ne donne que quelques gouttes de liquide purulent mêlé de sang. L'état général s'aggrave, les vomissements augmentent, la température tombe au dessous de 37, et les phénomènes locaux restant les mêmes, l'enfant succombe le 20 octobre.

AUTOPSIE. — Polyarthrite avec pus verdâtre épais.

1° Arthrite chondro-sternale des 4e et 5e côtes gauches, faisant saillie sur la peau et vers le médiastin antérieur, grosseur d'un gros pois.

2° Arthrite sterno-claviculaire droite.

3° Arthrite temporo-maxillaire gauche ayant érodé le condyle du maxillaire inférieur et formé un abcès qui faisait saillie sur la peau au niveau de la parotide.

4° Arthrite du poignet gauche faisant saillie surtout du côté cubital, mais laissant saines les gaines synoviales.

5° Arthrite du genou gauche, le pus remontant dans le cul-de-sac sous-tricipital très distendu.

Les poumons sont sains, le cœur est mou, sans lésions valvulaires ni orificielles, l'aorte est saine, le foie est gros, marbré, la rate molle, de volume normal ; les reins normaux. Il y a une hémorrhagie méningée formant un caillot noirâtre d'une longueur de 4 c. sur une hauteur de 3 c. aplati contre la face interne de l'hémisphère gauche.

Examen bactériologique pendant la vie. — 1° Le pus de la conjonctive examiné le 15 octobre montre nettement un diplocoque intra-cellulaire ne prenant pas le Gram, disposé souvent en forme de haricots se regardant par leur face concave, en somme ayant tous les caractères du gonocoque ; de plus on trouve des staphylocoques.

Ensemencé sur gélose sang, ce pus donne au bout de 4 jours des colonies fines, saillantes, blanchâtres ayant à peine 1 mm. de diamètre et formées de cocci disposés par 2 ou par 4, ne prenant pas le Gram, gonocoques typiques. De plus, il avait poussé auparavant des colonies de staphylocoques dorés.

2° Le pus de l'articulation du genou montra dans les 2 ponctions, le

10 et le 14 octobre, des gonocoques aussi typiques qui donnèrent des cultures de même aspect sur gélose sang. Sur gélose ordinaire et sur bouillon, rien n'a poussé.

3° Le pus retiré de la région parotidienne montra quelques gonocoques assez nets, mais la culture ne donna que des staphylocoques.

La ponction lombaire pratiquée le 16 octobre ne donna aucun résultat cytologique ni bactériologique.

Examen bactériologique après la mort. — Le gonocoque fut retrouvé avec tous ses caractères dans le pus de toutes les arthrites, mais dans aucun cas l'ensemencement sur le même milieu pratiqué deux heures seulement après la mort, ne donna de résultat positif.

L'ensemencement du sang du cœur, ne donna également aucun résultat.

Inoculation. — Le 14 octobre, on inocula dans chaque genou d'un lapin 1 centimètre cube du pus retiré de l'articulation, le lapin ne présenta aucun trouble, il mourut le 2 novembre d'une infection intercurrente et on ne trouva aucune lésion dans ses articulations.

Cette observation se rapproche par ses détails cliniques de celles qui ont été publiées. Au cours d'une conjonctivite purulente, les premiers symptômes articulaires se déclarent du 8e au 20e jour après la naissance. Les articulations le plus souvent prises sont le genou, surtout le genou gauche (Lucas) (1), puis le poignet, comme dans notre cas. La localisation à l'articulation sterno-claviculaire et à l'articulation temporo-maxillaire est beaucoup plus exceptionnelle.

Mais, ce qui est contraire à la règle générale, c'est que l'affection a été très grave, a évolué comme une véritable pyohémie et s'est terminée par la mort

S'il faut attribuer cette gravité à l'évolution de l'infection chez un nouveau-né débile, il faut sans doute faire jouer un rôle à la vitalité particulière du germe.

(1) Cl. Lucas, *loc. cit.*

En ensemençant le pus de la conjonctive et le pus du genou au début de l'affection sur le milieu de Bezançon et Griffon (1), (sang de lapin gélosé), nous avons obtenu une culture relativement assez abondante de gonocoque à l'état de pureté pour l'articulation, associé au staphylocoque doré pour la conjonctive. C'est là une constatation, somme toute, exceptionnelle ; puisque dans les arthrites liées à l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, le gonocoque n'a guère été constaté par l'examen microscopique qu'une dizaine de fois, et n'a pu être cultivé que deux fois seulement par Finger, Ghon et Schlagenhaufer (2) d'une part, et par Hœck (3) d'autre part. Il en est du reste ainsi pour les arthrites blennorrhagiques d'une façon générale.

Notre observation donne d'ailleurs une explication de la rareté de ces constatations positives. Les ensemencements, faits à l'autopsie avec le pus des diverses articulations, sont demeurés stériles, bien que le gonocoque fût décelable à l'examen microscopique. Le gonocoque était donc mort ou diminué dans sa vitalité au point de ne pouvoir se développer sur les milieux artificiels ; cette modification dans sa vitalité s'était d'ailleurs faite très rapidement, puisque les ensemencements positifs avec le pus du genou les 10 et 14 octobre, ne l'étaient plus le 20 octobre, six jours après ; Höck (4) avait déjà noté le fait.

Les résultats des examens bactériologiques dépendent donc, pour une part tout au moins, du plus ou moins d'ancienneté de l'arthrite, du moment où ces examens ont été pratiqués : le gonocoque, activement phagocyté, disparait du pus, et on a affaire à un pus stérile, mais qui ne l'a été que secondairement. D'ailleurs, on peut le voir persister plus longtemps là où il est

(1) Bezançon et Griffon, *Soc. de Biol.*, 30 juin 1901.

(2) Finger, Ghon et Schlagenhaufer, *Arch. f. Derm. und Syph.*, 1894, t. XXVIII, p. 330.

(3) Höck, *Wiener klin. Wochenschrift*, 12 octobre 1893, t. VI, n° 41, p. 736.

(4) Höck, *loc. cit.*

mieux protégé, et c'est ainsi que MM. Vaquez et Laubry (1) ont pu le déceler par les cultures dans les fongosités articulaires alors qu'il n'existait pas dans le pus.

Les observations, telles que la nôtre, démontrent que le gonocoque peut dans certaines conditions, créer de véritables nfections pyohémiques, au même titre que les autres pyogènes, le staphylocoque par exemple. Le nourrisson débile constitue un terrain particulièrement propre aux généralisations de ce genre ; comme nous l'a fait souvent remarquer le Pr Hutinel, chez ces débiles une simple conjonctivite est toujours grave, elle l'est cependant rarement à un tel degré.

La mensuration de l'aire cutanée des jeunes enfants par l'enveloppement avec des feuilles d'étain,

par MM. G. Variot et Saint-Albin.

Comme suite à la communication que nous avons eu l'honneur de faire dans la dernière séance, sur la calorification des enfants atrophiques, nous proposons une méthode de mensuration de la surface cutanée des enfants par l'enveloppement à l'aide de feuilles d'étain un peu épaisses.

Nous n'avons pas besoin de rappeler l'utilité de ces mensurations de l'aire totale du corps pour fixer le rapport de la calorification avec l'unité de surface de rayonnement ; tous les auteurs qui se sont occupés de la calorimétrie animale ont cherché à préciser l'étendue de la surface de la peau. Chez l'adulte, on a tenté la mensuration des divers segments du corps humain, directement à l'aide de taffetas appliqué sur la peau ; on a aussi pris des mesures géométriques et fait des calculs comme pour évaluer la surface des solides. Cette méthode mathématique a donné des résultats assez variables suivant les auteurs et bien différents de ceux obtenus par la mensu-

(1) Vaquez et Laubry, *Soc. méd. des hôp.*, 21 novembre 1902.

ration directe avec des taffetas, du diachylon exactement juxtaposé, etc.

M. Langlois nous dit aussi qu'on aurait tenté l'enveloppement du corps avec de minces lames de plomb.

Avec notre interne en pharmacie, M. Brochet, et avec M. Saint-Albin, nous avons essayé de résoudre indirectement le même problème en mesurant le poids des feuilles de lame d'étain employées, au lieu de chercher à mesurer la surface géométriquement : le rapprochement des divers fragments servant à l'enveloppement est très difficile, surtout si l'on tient compte des plissements qui se produisent.

Les feuilles d'étain qui nous servent ont un mètre de longueur sur 50 centimètres de largeur : nous nous sommes assurés par plusieurs prélèvements sur la même feuille que l'unité de surface, *un décimètre carré*, par exemple, correspond à un poids déterminé, et ne varie pas sensiblement pour la même feuille, 2 gr. 26 dans un cas, et 2 gr. 50 dans un autre, etc.

On taille dans les feuilles dont on connaît le poids pour l'unité de surface, des lambeaux aussi exactement juxtaposés que possible sur les membres, le tronc, la tête, etc. ; au crayon dermographique on trace des lignes de repère qui serviront pour réappliquer très exactement les feuilles sur les parties et l'on arrive ainsi à recouvrir par portions toute la surface de la peau.

Nous avons ainsi procédé dans trois expériences successives sur le même enfant, Edouard, et nous avons obtenu des résultats sensiblement concordants non seulement pour le poids total de l'étain employé, mais aussi pour le poids des divers fragments servant à l'enveloppement des membres, du tronc, de la tête, etc.

Voici d'ailleurs le détail des pesées correspondant aux mensurations :

Edouard, Poids : 9 k. 400.

1er *Mensuration :*

Bras droit	3 gr. 50	Bras gauche	3 gr. 50
Avant-bras droit	3 » 10	Avant-bras gauche	3 » 17
Main droite	2 » 42	Main gauche	2 » 56
Cuisse droite	7 » 40	Cuisse gauche	7 » 05
Jambe droite	3 » 25	Jambe gauche	3 » 05

Pieds	2 gr. 90
Plastron	3 » 40
Dos	4 » 20
Id.	11 » 12
Ventre	16 » 60
Tête	25 » 60
Fesses	10 » 80
Epaules	6 » 09
Pois total :	119 » 80

le décimètre carré pesant 2 gr. 26 on a :

$$\frac{119,80}{2,26} = 53 \text{ décimètres carrés}$$

2e *Mensuration :*

Membres supérieurs	17 gr. 70
— inférieurs	37 » 60
Tête	30 » 40
Tronc	45 » 40
Total	131 » 10

le décimètre carré pesant 2 gr. 50 on a :

$$\frac{131,10}{2,26} = 52 \text{ dmq. } 44$$

3e *Mensuration :*

Jambe droite	19 » 55	Jambe gauche	19 » 60
Bras droit	14 » 40	Bras gauche	13 » 50

Tronc	29 gr. 40
Périnée	5 » 40
Fesses	8 » 60
Tête	22 » 40
Poids total	132 » 85

le décimètre carré pesant 2 gr. 40 on a :

$$\frac{132,85}{2,40} = 55 \text{ décimètres carrés}$$

Victorine, Poids : 7 k. 300.

Membre supérieur droit.	9 »	Membre supérieur gauche.	9 » 30
Membre inférieur droit.	15 » 50	Membre inférieur gauche.	15 » 40

Dos	13 gr. 20
Plastron	16 » 50
Tête.	23 »
Périné	2 » 50
Fesses	7 » 80
Epaules.	6 » 20
Poids total.	118 » 40

le décimètre carré pesant 2 gr. 76 on a :

$$\frac{118,40}{2,76} = 42,7 \text{ décimètres carrés.}$$

La troisième expérience pour Edouard nous a donné 55 décimètres carrés d'aire cutanée au lieu de 52, 44 et de 53 dans les deux premières mensurations. Cette troisième expérience a été faite par l'un de nous (M. Variot) trés rapidement, en moins d'un quart d'heure, à *titre de contrôle*, pour juger de la fidélité de la méthode. L'adaptation des fragments de feuilles d'étain sur les traits du crayon dermographique était repérée tant bien que mal et nous nous attendions à un assez grand écart avec les deux autres mensurations. Cet écart n'a été que de 1/25 ; ce qui est peu, comparé aux variations de la calorification qui peuvent atteindre 1/5 ou même 1/4. Nous sommes donc fondés à considérer cette méthode de mensuration de l'aire cutanée par le poids des feuilles d'étain comme étant d'une réelle exactitude.

Elle nous a paru beaucoup plus simple, plus pratique que la mensuration du taffetas appliqué sur la peau, du diachylon, ainsi que nous nous en sommes assuré. On ne parvient qu'avec peine en rapprochant tous les fragments d'étoffe à former une surface plus ou moins régulière dont on puisse

évaluer la surface par un calcul géométrique. La substitution de la pesée de la feuille métallique à la mensuration directe du taffetas, nous paraît être un progrès indiscutable dans cet ordre de recherches.

M. Guinon. — Est-ce que les feuilles d'étain ont bien la même épaisseur et pouvez-vous éviter les plis des feuilles, ce qui serait une cause d'erreur ?

M. Variot. — Les feuilles d'étain sont celles du commerce, analogues à celles qui servent à envelopper le chocolat : leur épaisseur est très constante, et nous arrivons à éviter de grosses erreurs, ainsi que le montrent nos résultats.

Les divergences entre les auteurs, sur la calorimétrie des nourrissons ne permettent pas de prendre cette base, du moins actuellement pour la fixation de la ration alimentaire ; entre les évaluations de Biedert et d'Heubner il y a des différences d'un quart et même d'un tiers sur la ration calorique qu'il faudrait donner aux jeunes enfants.

Les récents travaux de M. Morel ne nous donnent pas d'indications plus sûres ; il m'a paru même que la ration qu'il propose, 100 grammes de lait par kilog. serait trop faible, et qu'en voulant écarter la suralimentation ou risquerait d'inanitier les jeunes enfants. M. Morel a méconnu les grandes variations de la capacité physiologique de l'estomac des nourrissons dans les premiers mois de la vie et plus tard. Il s'appuie sur une moyenne de l'évaluation du rayonnement calorifique à la naissance, à 6 mois et à un an, pour fixer la ration alimentaire et la valeur en calories. C'est ne pas tenir compte de la rapide variation de la surface cutanée dans les premiers mois, et par suite des variations des rayonnements calorifiques correspondantes.

Etant donné l'incertitude actuelle de la calorimétrie des nourrissons, nous n'avons qu'une base solide pour établir la ration alimentaire, c'est l'observation directe de l'enfant normal qui est élevé au sein. On totalise le poids des tétées en 24

heures ; on le divise par le nombre des prises pour connaître le poids d'une tétée. On poursuit les pesées et les recherches pendant des mois, une année, et on établit des tables que l'on doit suivre le plus près possible dans l'allaitement artificiel. La valeur du lait de vache en calories s'écarte peu de celle du lait de femme (1).

M. Guinon. — Nous ne savons rien de précis sur la calorification et nous ignorons à quoi tient la déperdition de chaleur. Il serait téméraire de vouloir tirer une conclusion ferme de telles données.

M. Barbier — Une méthode scientifique peut être jugée par l'expérience : avec les rations de M. Morel les enfants ne sont pas inanitiés. En général, on gave les enfants parce qu'on ne tient pas assez compte des différences de constitution du lait féminin avec le lait de vache qu'on lui substitue.

Ver macaque (larve du Dermatobia noxialis de J. Goudot), chez une fillette de 2 ans 1/2,

par M. le Dr H. Frasey.

Voici en quelques lignes l'observation de ma jeune malade :

Marguerite B.... âgée de 2 ans 1/2, venait de Santa-Fé de Bogota (Colombie) et se rendait en France : elle fit *escale* à Fort-de-France (Martinique) pendant trois jours, du 12 au 15 septembre 1903. Elle fut *piquée pendant cette* escale, *étant à terre*, par un insecte. La piqûre a eu lieu à la partie médiane inférieure et antérieure de la jambe gauche. Elle entra dans l'orphelinat, sis rue de Clichy, n° 50, le 27 septembre et je la vis le 28 au matin.

28 *septembre*. — Elle présentait, à la partie indiquée, une tumeur rouge et ayant tout à fait l'aspect d'un furoncle de mauvaise nature ; ne sentant pas une fluctuation bien nette, je n'intervins pas et fis des

(1) Voir « La ration alimentaire du nourrisson » (*Revue scientifique*, 1er novembre 1893).

applications de cataplasmes phéniqués, au lieu d'une application de feuilles de tabac comme le suggérait le père, d'après la coutume du pays, me prédisant qu'il sortirait un ver.

La tumeur atteignit peu à peu la grosseur d'une grosse noisette.

16 *octobre.* — A ma visite du matin, je vis une sorte de bourbillon à la partie supérieure de la tumeur et, avec une pince, je sortis, sans effort, une énorme larve, que je vous présente aujourd'hui.

Il s'agit là d'une larve du *Dermatobia noxialis* ou ver macaque, sorte d'œstre qui appartient au genre Cuterèbre.

L'enfant a été guérie très rapidement après l'extraction de *cette larve.*

12 *novembre.* — L'enfant est de plus en plus gaie aujourd'hui et n'a aucune trace de fièvre ; il reste néanmoins au niveau de la piqûre une petite induration.

Ce diptère est depuis longtemps étudié par les entomologistes et bien connu. Il est décrit dans nos livres classiques.





Dermatobia noxialis (J. Goudot).

a, Larve ; *b*, Insecte parfait. (D'après R. Blanchard) (2).

Au mot Cuterèbre, le *Dictionnaire* de Littré et Robin (1), le décrit.

On le connaît sous des noms variés.

La larve retirée de la peau est pyriforme, longue d'environ 2 centimètres, large de 3/4 de centimètre. Du reste, la figure ci-jointe empruntée à la zoologie de M. le professeur R. Blanchard

(1) Littré et Ch. Robin, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie* 14e édit., 1878, p. 403.

(2) Blanchard, *Traité de zoologie médicale*, édit. 1890, t. II, p. 518, fig. 740 et 741, J.-B. Baillière, édit.

et mise gracieusement à notre disposition, montre l'image de la larve et de l'insecte parfait. La larve appelée Torcel ou Borne ne serait qu'une transformation inusitée du ver macaque.

Dans les pages consacrées à la dermatobia, M. le professeur R. Blanchard rapporte quelques observations cliniques et donne une longue bibliographie sur le sujet.

La larve grossie et le détail de l'extrémité buccale sont figurés dans *Commensaux et parasites* de Van Beneden (1).

Enfin, dans son cours récent de *Dermatologie exotique*, M. le Dr Jeanselme (2) consacre un paragraphe à la dermatobia.

Si, dans notre pratique continentale, c'est curiosité aujourd'hui que les observations de myase, beaucoup plus communes hors d'Europe, il y a intérêt à être prévenu de leur existence à cause de la facilité de plus en plus grande des relations intermondiales.

Purpura hémorrhagique et méningite cérébro-spinale à diplocoques de Weichselbaum.

par MM. E. Rist, chef de Laboratoire de l'hôpital Trousseau,
et A. Paris, chef de clinique à la Faculté.

Le malade dont nous rapportons ici l'observation a été suivi par nous dans le service de notre maître, M. le Dr Guinon, à l'hôpital Trousseau. Son histoire, comme on le verra, est complexe, d'interprétation délicate, et soulève plus d'un problème intéressant.

L'enfant, Paul F..., âgé de 11 ans, est entré salle Henri Roger, le 10 octobre 1902, avec tous les symptômes d'un purpura hémorrhagique Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. Son passé pathologique est relativement peu chargé : né à terme, élevé au biberon, il a eu la

(1) Van Beneden, *Commensaux et parasites* (bibliothèque scientifique internationale, IX, 2e édit., 1878, p. 157.

(2) Jeanselme, *Cours de Dermatologie exotique*, p. 309 (1 vol. grand in-8o de 400 p., 5 cartes et 108 fig., Ch. Masson, 1904).

rougeole à un an, et à l'âge de huit ans a été opéré d'appendicite à chaud. Sa maladie actuelle a débuté, treize jours auparavant, par de l'enflure des chevilles, puis des pieds et des jambes qui se sont couvertes de taches rouges. Depuis huit jours, il souffre continuellement du ventre et il a eu des vomissements verdâtres et glaireux qui se sont reproduits trois fois le jour de son entrée. L'enfant présente aux malléoles, aux genoux, aux coudes et aux épaules, au niveau de la région péri-ombilicale et aux fesses une éruption purpurique. La paroi abdominale se défend : on arrive pourtant à sentir le côlon descendant encombré. Le malade est en effet très constipé depuis plusieurs jours : un lavement ramène des matières semi-liquides sanguinolentes. L'enfant est pâle et très maigre : le thorax est saillant, en carène, les creux sus-claviculaires sont déprimés. La respiration est faible aux deux sommets. Le cœur est de dimensions normales ; son rythme est rapide : le premier bruit paraît un peu sourd. On ne constate ni amygdalite, ni gingivite. La langue est saburrale. Les urines sont d'aspect normal et ne contiennent pas d'albumine. Le thermomètre marque, le soir, 38°.

On prescrit de la glace sur le ventre, du chlorure de calcium en potion et en lavements, et le régime lacté absolu. Pendant une semaine, l'état de l'enfant ne paraît guère s'améliorer : il se produit deux nouvelles éruptions purpuriques, le melœna se renouvelle aussi. Le 14 octobre on note une poussée fluxionnaire douloureuse du côté du testicule gauche. Le 16 et le 17, l'enfant a plusieurs vomissements verdâtres, dont l'un, très abondant, se fait en jet et sans effort. En même temps, on est frappé de l'extrême dilatation des pupilles. Le pouls bat à 120°, mais il est régulier. La température se maintient aux environs de 37°5, s'élevant une fois seulement à 38°.

Puis, vers le 19 octobre, tous ces signes alarmants se dissipent : les selles redeviennent normales : les vomissements cessent ; les taches purpuriques pâlissent, et il se produit à leur niveau un commencement de desquamation. On permet à l'enfant de prendre quelques aliments plus substantiels et l'on supprime toute médication. Sauf une nouvelle crise de vomissements avec pouls rapide, faible et un peu irrégulier, le 22 et le 23 octobre, et l'apparition d'une petite eschare sacrée, cette amélioration paraît se maintenir jusqu'au 4 novembre.

A cette date, entre en scène un nouveau symptôme. Après s'être levé pour la première fois, l'enfant a eu une hématurie, rendant, dans les vingt-quatre heures, environ 1 litre d'urine rouge brun, franchement hémorrhagique. On fait aussitôt l'épreuve du bleu de méthylène : le bleu, injecté à 10 h. 40 du matin apparaît dans l'urine vingt minutes après l'injection et s'élimine de 11 heures du matin à 3 heures de l'après-midi. De 3 heures à 6 heures, il disparaît de l'urine où l'on décèle cependant du chromogène, puis reparaît de 6 heures du soir à 4 heures du matin. Le surlendemain, 6 novembre, les urines encore troubles, ne renferment pas d'albumine après filtration, mais contiennent encore du chromogène. L'élimination a duré en tout cinquante-quatre heures. L'hématurie, vérifiée chaque fois par l'examen microscopiqne des urines, qui révèle la présence d'un grand nombre de globules rouges et de cylindres hématiques, se reproduit alors à peu près tous les jours pendant environ trois semaines. Les symptômes du début, le purpura, les douleurs abdominales, les vomissements, le mélœna n'ont pas reparu. La quantité des urines est normale (1 litre 1/2 environ). Mais l'enfant, remis au régime lacté, maigrit à vue d'œil. Le 26 novembre on constate de nouveau une mydriase accentuée, qui disparaît les jours suivants. A partir du 30 novembre, on ne trouve plus de sang dans les urines ; mais celles-ci diminuent de quantité (500 à 700 gr. par jour) et contiennent une notable proportion d'albumine (2 gr. 50 à 3 gr.).

En même temps, la température qui jusque-là avait été constamment normale, s'élève brusquement à 39°6, le 30 novembre au soir, et une fièvrc à type rémittent s'installe, dont les maxima vespéraux oscillent entre 38°5 et 39°, tandis que les rémissions matinales atteignent la normale ou la dépassent à peine. L'albuminurie et la fièvre, avec une diarrhée légère, constituent durant cette période tout le tableau symptomatique.

Enfin, le 13 décembre, la courbe thermique s'élève encore, dépasse 39° et, le 15, elle atteint 40° et s'y maintient. Ce même jour, l'enfant, dont les crises ont diminué progressivement en quantité, se plaint d'une céphalée intense, dont la douleur lui fait venir les larmes aux yeux. Son pouls bat à 156. Le lendemain, la céphalée s'est encore aggravée. Il y a de la raideur de la nuque ; on constate avec la plus grande netteté le

signe de Kernig. La ponction lombaire ne donne pas de liquide. Le surlendemain, 17 décembre, on trouve le matin l'enfant couché en chien de fusil ; les pupilles sont largement dilatées ; sa respiration est stertoreuse. Il meurt l'après-midi, dans le coma.

A l'AUTOPSIE, nous avons trouvé une *méningite purulente cérébro-spinale*. Tout le cerveau et ses enveloppes étaient le siège d'une congestion intense. L'exsudat purulent, jaune verdâtre, très épais, ne se détachant que par larges lambeaux, tapissait surtout sa face inférieure et la face antérieure du bulbe et se retrouvait dans toute l'étendue du canal rachidien.

Les poumons étaient légèrement congestionnés à leurs bases et présentaient quelques petites adhérences pleurales. Le cœur était mou, de teinte feuille morte, dilaté, surtout au niveau de ses cavités droites. Dans le foie, un peu augmenté de volume, on trouvait quelques petits nodules infectieux de coloration blanchâtre. La rate était normale.

Les reins étaient de *gros reins blancs*. Leur examen histologique a donné les résultats suivants : un certain nombre de glomérules offrent des lésions déjà anciennes, épaississement fibreux de la capsule et même transformation de quelques glomérules en îlots fibreux. Au niveau des autres, prolifération de cellules endothéliales de la capsule de Bowman. Mais, ce qui frappe surtout, c'est la présence d'une énorme quantité de leucocytes polynucléaires, occupant les intervalles des tubes et surtout leur lumière, ainsi que la cavité des glomérules. Ils sont accompagnés de globules rouges, mais relativement moins nombreux. En deux ou trois points, on voit une accumulation de ces globules blancs mêlés à quelques globules rouges en voie de destruction qui constituent de véritables nodules infectieux ; à ce niveau, les parois des tubes urinifères sont détruites, l'épithélium a pris un aspect homogène, et ses cellules sont méconuaissables. Ces abcès microscopiques occupent le territoire de quatre à cinq tubes, et siègent dans la région corticale. En aucun point, on ne peut déceler la présence d'éléments microbiens.

Au contraire, dans le pus méningé, nous avons constaté l'existence d'un agent pathogène bactérien. Parmi les leucocytes, à peu près exclusivement polynucléaires qui le composaient, on voyait, à l'examen direct, quelques diplocoques perdant le Gram. Ensemencé sur gélose au

sang humain, le pus a donné, en culture pure, des colonies d'un diplocoque offrant tous les caractères du diplocoque de Weichselbaum.

Telle est l'histoire de la maladie. Elle a duré 84 jours, et peut se décomposer facilement en un certain nombre de phases caractéristiques et bien distinctes. Pendant les 24 premiers jours, le tableau clinique a été absolument celui d'un purpura hémorrhagique typique avec accidents gastro-intestinaux. Puis, pendant 15 jours, tous les symptômes s'étant amendés, l'enfant a paru entrer franchement en convalescence. Alors apparaît, pour persister pendant 26 jours, un accident nouveau qui semble à ce moment constituer à lui tout seul toute la maladie : l'hématurie. Au moment où celle-ci cesse définitivement la fièvre s'installe, et l'on constate pendant deux semaines de l'oligurie progressive avec albuminurie. Enfin, le syndrome méningitique ne s'est constitué que deux jours avant la mort.

Quel est le lien qui unit ces périodes si indispensables, et ce lien existe-t-il ? Assurément, on est tenté d'admettre que la méningite cérébro-spinale n'est intervenue qu'à titre d'infection surajoutée et de complication terminale au cours de la maladie primitive. Pourtant le diplocoque de Weichselbaum ne saurait être considéré comme un agent pathogène banal, et ne joue nullement dans la pathologie le rôle des bactéries à tout faire des infections secondaires, telles que le streptocoque ou le staphylocoque. La méningite cérébro-spinale qu'il provoque est une affection spécifique, se développant surtout sous forme épidémique, bien qu'on en trouve à Paris des cas sporadiques depuis l'épidémie de 1898. De fait, huit jours après la mort de Paul T..., un autre enfant atteint de méningite cérébro-spinale entrait dans le service de notre maître M. Guinon. Mais si la maladie, dans le cas que nous discutons, doit être considérée comme une complication surajoutée, ne doit-on pas admettre, en raison de la longue durée du séjour de l'enfant à l'hôpital, qu'il s'agissait d'une infection nosocomiale ? Le fait serait d'autant plus intéressant que le mode de pénétration du

virus méningitique est encore très obscur et que les cas de contagion sont, comme l'on sait, extrêmement rares. Or, depuis plusieurs mois, il n'y avait eu à l'hôpital Trousseau aucun cas de méningite cérébro-spinale. Quant à l'hypothèse d'une contagion médiate à longue échéance par des objets, elle paraît difficilement soutenable, lorsqu'on tient compte de la résistance très faible du diplocoque de Weichselbaum à la dessiccation et de sa courte vitalité à la température ordinaire.

A ces difficultés d'ordre étiologique, viennent s'en joindre d'autres, tirées de l'étude clinique de notre cas. En effet, si l'infection méningée n'a été qu'une complication terminale, reste à expliquer la nature de l'affection primitive. Ce n'est pas un fait banal, que de voir un purpura hémorrhagique à forme gastro-intestinale tourner court pour se juger par une néphrite aiguë à début hématurique. Rappelons que jusqu'à l'apparition de l'hématurie, on n'avait pu déceler d'albumine dans les urines. L'hématurie a été d'ailleurs pendant plus de trois semaines le seul symptôme néphritique présenté par notre malade. Ce n'est qu'après sa cessation que sont apparues, en même temps que la fièvre, l'albuminurie et l'oligurie. A aucun moment il n'y a eu d'œdèmes localisés ou d'anasarque. Et cette néphrite aiguë, d'allure clinique si anormale, n'était pas moins extraordinaire par ses lésions anatomiques. La localisation rénale de l'infection ou de la toxi-infection dont relèvent le syndrome purpurique et la néphrite nous est évidemment expliquée par l'existence de lésions glomérulaires anciennes. Mais la nature de la toxi-infection n'en reste pas moins mystérieuse.

D'autre part, si nous admettons que l'infection par le diplocoque de Weichselbaum commande toute l'évolution symptomatique présentée par notre malade, il faut bien avouer, quel que soit le polymorphisme clinique habituel de cette affection, que nous nous trouvons en présence d'une méningite cérébro-spinale de forme bien singulière. Il est vrai que, dans certaines épidémies, l'éruption pétéchiale passe au premier plan dans le tableau clinique, à ce point que la maladie a reçu, en Amérique,

le surnom populaire de « spotted fever » (fièvre tachetée). Dans ces formes purpuriques, les signes méningitiques peuvent faire défaut jusqu'à la fin. Mais elles sont ordinairement accompagnées d'un état typhoïde et d'une fièvre élevée. Leur marche est rapide, souvent foudroyante. Nous n'avons pas relevé, dans la littérature assez étendue que nous avons eue à notre disposition, la mention de formes à type de purpura hémorrhagique ou rhumatoïde. Quant à la néphrite aiguë avec hématurie, elle a été vue 3 fois sur 97 cas par Friis (1) et M. Netter (2) en a observé 1 cas. Nous voyons donc que le purpura, bien qu'avec un aspect différent, fait souvent et que la néphrite aiguë fait exceptionnellement partie du tableau symptomatique de la méningite cérébro-spinale. La latence des phénomènes méningitiques pendant une durée fort longue a été souvent observée, et est de notion courante. Ici, elle aurait été remarquablement prolongée. Remarquons cependant que, dès le 16 octobre, l'enfant avait eu un vomissement très abondant, en jet et sans effort, qui s'appelle le vomissement d'origine cérébrale. En même temps on était frappé de l'extrême dilatation des pupilles. Mais ces phénomènes s'étaient rapidement dissipés. Le 23 octobre, au moment où l'enfant paraissait entrer en convalescence, il s'était produit une nouvelle crise de vomissements avec irrégularité du pouls. Enfin, le 26 novembre, pendant la période des hématuries, la mydriase avait passagèrement reparu. Ces phénomènes de réaction méningée si espacés, si passagers et si incomplets ne pouvaient influer sur un diagnostic, que tout un ensemble symptomatique d'apparence très précise devait naturellement engager dans une tout autre voie. Tout au plus pouvait-on les envisager comme ceux de ces symptômes d'irritation méningée si communs chez les enfants au cours des infections les plus banales. Ce n'est que rétrospectivement qu'ils prennent une valeur différente, et incomparablement plus grande.

(1) Friis, *Ugeskrift für Laegeer*, 1891.

(2) A. Netter, Cerebro-spinal meningitis, in *XXII Century Practice of Medecine*, vol. XVI.

Il semble difficile, en effet, de ne pas voir dans la méningite cérébro-spinale constatée à l'autopsie la clef du purpura hémorrhagique et de la néphrite qui l'a suivi. L'une et l'autre manifestations morbides étaient évidemment de nature toxi-infectieuse. L'apparition très tardive des phénomènes cérébraux n'a, d'après ce que nous savons de la méningite cérébro-spinale, rien de particulièrement insolite, et il nous paraît légitime de rattacher toute la série des accidents présentés par notre malade à la toxi-infection due au diplocoque de Weichselbaum.

M. Variot. — Il est très exceptionnel que la ponction lombaire ne donne pas la clef de la lésion méningée.

M. Hutinel. — Cela peut être : j'ai présenté dernièrement à mon cours un cerveau couvert d'une véritable calotte de pus. Or,tous les jours, pendant quatre ou cinq jours avant la mort, nous avons pratiqué une ponction lombaire et nous n'avons rien trouvé dans le liquide céphalo-rachidien qui pût nous éclairer ; il n'y avait pas de polynucléaires. Il s'agit dans les cas analogues d'exsudats très épais, de véritables couennes et il y a peu de tendance à la propagation du côté de la moelle. La recherche du chlorure pourrait alors être d'une grande utilité.

Correspondance.

M. Chipault fait hommage à la Société des volumes II et III de l'*Etat actuel de la chirurgie nerveuse*.

Elections.

M. Triboulet, médecin des hôpitaux, est nommé Membre titulaire.

M. Combe (de Lausanne) est nommé Membre correspondant.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 *décembre* 1903, *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne).



Séance du 15 décembre 1903.

Présidence de M. HUTINEL

SOMMAIRE : MM. Nobécourt et Vitry. Influence de l'ingestion de chlorure de sodium sur le poids des nourrissons. — MM. Moizard et Grenet. 1° Deux cas de granulie à forme hémorrhagique. 2° Deux cas de néphrite hémorrhagique au cours d'angines simples. *Discussion :* MM. Guinon, Marfan, Comby, Barbier, Grenet, Broca. — M. Babonneix. Accidents généraux d'origine amygdalienne chez l'enfant. *Discussion :* MM. Marfan, Babonneix, Hutinel, Guinon, Broca, Triboulet, Broca. — M. Triboulet. Les difficultés du diagnostic de la maladie de Barlow. *Discussion :* MM. Broca, Variot, Triboulet, Variot, Mauclaire, Comby, Guinon. — M. Broca. *Présentation* d'un *malade atteint d'ostéite des* ouvriers nacriers. — MM. Benj. Weill et Desmoulière. L'urologie et les névroses de l'enfance.
Correspondance.
Elections.

Influence de l'ingestion de chlorure de sodium sur le poids des nourrissons,

par MM. P. Nobécourt et G. Vitry.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les courbes de poids de nourrissons auxquels nous avons donné des données variables de chlorure de sodium. Ces enfants étaient élevés au sein dans le service du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés. Sur les 8 que nous avons suivis, 7 avaient un poids initial compris entre 1.550 grammes et 2.380 grammes ; un seul pesait 2.750 grammes. Nous avons comparé les poids de 7 jours en 7 jours ; les doses de chlorure de sodium étaient de 0 gr. 25, 0 gr. 50, et 1 gramme que l'on donnait en une ou deux fois dans un peu d'eau bouillie avant la tétée pendant sept jours consécutifs.

Obs. I. — Fernand R.., né le 21 septembre 1903, entre à la nourricerie le 23 septembre pesant 1.520 gr.

		gr.	gr.		gr.
23 sept.	1.520 gr.	Na Cl = 0	+ 30	soit pour 1000	+ 19
30 sept.	1.550 »	Na Cl = 0	+ 30	—	+ 19
7 oct.	1.580 »	Na Cl = 0	+ 40	—	+ 25
14 oct.	1.620 »	Na Cl = 0 50	+ 100	—	+ 61
21 oct.	1.720 »	Na Cl = 0	— 70	—	— 40 (1)
28 oct.	1.650 »	Na Cl = 1	+ 200	—	+ 121
4 nov.	1.850 »	Na Cl = 0	+ 30	—	+ 16
11 nov.	1.880 »	Na Cl = 1	+ 200	—	+ 106
18 nov.	2.080 »	Na Cl = 0	— 30	—	— 14
25 nov.	2.050 »	Na Cl = 0 50	+ 100	—	+ 48
2 déc.	2.150 »	Na Cl = 0	— 30	—	— 13
9 déc.	2.120 »				

Obs. II. — René M..., né le 2 septembre 1903, entre à la nourricerie le 12 septembre pesant 1.700 gr.

14 oct.	2.160 gr.	Na Cl = 0	+ 40	soit pour 1000	+ 18
21 oct.	2.200 »	Na Cl = 0 50	+ 120	—	+ 54
28 oct.	2.320 »	Na Cl = 0	+ 10	—	+ 4
4 nov.	2.330 »	Na Cl = 1	+ 150	—	+ 64
11 nov.	2.480 »	Na Cl = 0	+ 210	—	+ 84
18 nov.	2.690 »	Na Cl = 0 23	+ 210	—	+ 77
25 nov.	2.900 »	Na Cl = 0	+ 170	—	+ 57
2 déc.	3.070 »	Na Cl = 0 50	+ 270	—	+ 87
9 déc.	3.340 »				

Obs. III. — Jeanne V..., née le 1er octobre 1903, entre à la nourricerie le 13 octobre pesant 1.750 gr.

17 oct.	2.000 gr.	Na Cl = 0	+ 0	soit pour 1000	+ 0
24 oct.	2.000 »	Na Cl = 0 50	+ 90	—	+ 45
31 oct.	2.030 »	Na Cl = 0	+ 30	—	+ 14
7 nov.	2.120 »	Na Cl = 1	+ 120	—	+ 56
13 nov.	2.240 »	Na Cl = 0	— 140 (2)	—	— 62
20 nov.	2.100 »	Na Cl = 0 25	+ 240	—	+ 114
27 nov.	2.340 »	Na Cl = 0	+ 260	—	+ 113
4 déc.	2.600 »				

(1) Quelques vomissements et un peu de diarrhée pendant cette période.
(2) Vomissements, diarrhée.

Obs. IV. — Louise R.., née le 30 octobre 1903, entre à la nourricerie le 31 octobre pesant 1.950 gr.

4 nov.	1.900 gr.				
		Na Cl = 0	+ 50	soit pour 1000	+ 26
11 nov.	1.950 »				
		Na Cl = 0	+ 0	—	+ 0
18 nov.	1.950 »				
		Na Cl = 0 25	+ 70	—	+ 35
25 nov.	2.020 »				
		Na Cl = 0	— 80	—	— 39
2 déc.	1.940 »				
		Na Cl = 0 50	+ 50	—	+ 30
9 déc.	1.990 »				

Obs. V. — Joseph L.., né le 29 septembre 1903, entre à la nourricerie le 1er octobre pesant 2.500 gr.

7 oct.	2.750 gr.				
		Na Cl = 0	+ 40	soit pour 1000	+ 14
14 oct.	2.790 »				
		Na Cl = 0 50	+ 210	—	+ 75
21 oct.	3.000 »				
		Na Cl = 0	+ 300	—	+ 100
28 oct.	3.300 »				
		Na Cl = 1	+ 350	—	+ 106
4 nov.	3.650 »				
		Na Cl = 0	+ 200	—	+ 54
11 nov.	3.850 »				

Obs. VI. — Louis B..., né le 18 août 1903, entre à la nourricerie le 26 septembre pesant 2.150 gr.

30 sept.	2.310 gr.				
		Na Cl = 0	+ 70	soit pour 1000	+ 29
7 oct.	2.380 »				
		Na Cl = 0	+ 70	—	+ 29
14 oct.	2.450 »				
		Na Cl = 0 50	+ 180	—	+ 73
21 oct.	2.630 »				
		Na Cl = 0	+ 180	—	+ 68
28 oct.	2.810 »				
		Na Cl = 1	+ 110	—	+ 38
4 nov.	2.920 »				
		Na Cl = 0	+ 260	—	+ 89
11 nov.	3.180 »				
		Na Cl = 1	+ 270	—	+ 84
18 nov.	3.450 »				
		Na Cl = 0	+ 210	—	+ 60
25 nov.	3.640 »				
		Na Cl = 0 25	+ 190	—	+ 52
2 déc.	3.830 »				
		Na Cl = 0	+ 140	—	+ 41
9 déc.	3.970 »				

Obs. VII.— Emilienne B..., née le 31 août 1903, entre à la nourricerie le 21 octobre pesant 2.200 gr.

2 nov.	2.300 gr.						
		Na Cl = 0	+	0	soit pour 1000		0
9 nov.	2.300 »						
		Na Cl = 0 50	+	140	—	+	60
16 nov.	2.440 »						
		Na Cl = 0	+	100	—	+	40
23 nov.	2.540 »						
		Na Cl = 1	+	60	—	+	23 (1)
30 nov.	2.600 »						
		Na Cl = 0	+	140 (soit 108 gr. en 7 jours)		+	41
9 déc.	2.740 »						

Obs. VIII. — Georges H..., né le 30 septembre 1903, entre à la nourricerie le 5 octobre 1903 pesant 2.050 gr.

9 oct.	2.030 gr.						
		Na Cl = 0	+	160	soit pour 1000	+	78
16 oct.	2.190 »						
		Na Cl = 0 50	+	110	—	+	50
23 oct.	2.300 »						
		Na Cl = 0	+	130	—	+	56
30 oct.	2.430 »						
		Na Cl = 1	+	70	—	+	28
6 nov.	2.500 »						
		Na Cl = 0	+	140	—	+	56
13 nov.	2.640 »						

Ces observations conduisent aux conclusions suivantes :

I. — Cinq enfants (Obs. I à V) ont présenté une augmentation de poids plus considérable pendant la période où ils ingéraient du chlorure de sodium en supplément que pendant celles où ils n'en prenaient pas. C'est ainsi que, dans l'observation I, l'enfant qui n'augmentait que de 25 grammes pour 1000 pendant une période de 7 jours où il ne prenait pas de sel, a augmenté de 61 grammes pour 1000 pendant la période suivante où il prenait 0 gramme 50 de sel par jour. Ce même enfant qui augmentait de 121 grammes pour 1000 dans une période où il prenait 1 gramme de sel par jour, n'augmenta plus que de 16 grammes pour 1000 dans les 7 jours suivants où le sel fut supprimé, et s'accrut de nouveau de 106 grammes pour 1000 dans la période suivante de 7 jours où il prit 1 gramme de sel par jour.

II. — Deux enfants (Obs. VI et VII) ont présenté une augmentation de poids plus considérable pendant la période de 7 jours où ils ingéraient 0 gramme 50 de chlorure de sodium que

(1) Otite double.

dans la période précédente où ils n'en prenaient pas ; au contraire, l'accroissement a été moindre alors qu'ils prenaient 1 gramme. Par exemple, dans l'observation VI, l'augmentation de poids de l'enfant passe, avec l'ingestion de 0 gramme 50 de chlorure de sodium par jour pendant 7 jours, de 29 pour 1000 à 73 pour 1000 ; au contraire, avec la dose de 1 gramme elle n'est plus que de 38 pour 1000 au lieu de 68 pour 1000 pendant la semaine précédente.

III.— Un enfant (Obs. VIII) a eu une augmentation de poids moins considérable pendant les périodes où il a ingéré 0 gramme 50 ou 1 gramme de sel que pendant les périodes où il n'en prenait pas.

Somme toute, dans un certain nombre de cas l'ingestion de chlorure de sodium poursuivie pendant plusieurs jours a déterminé un accroissement plus considérable du poids des enfants observés.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux obtenus depuis longtemps déjà par les éleveurs de bestiaux qui avaient constaté que les animaux à la nourriture desquels ils ajoutaient une certaine quantité de sel prenaient plus de poids que les témoins. D'autre part, quelques médecins ont conseillé d'ajouter une certaine quantité de sel au lait des enfants nourris au biberon, et M. Marfan (1) admet que cette addition peut être utile dans certaines dyspepsies des nourrissons, pour combattre l'anorexie, la lientérie ou la constipation.

On a donné plusieurs explications de ces faits. On a dit tout d'abord que le sel augmentait l'appétit ; mais Béclard (2), se basant sur les expériences de Boussingault, Kauffmann, etc., a montré que, si l'on tient compte de la quantité d'aliments, l'accroissement du poids des bestiaux soumis à l'administration du chlorure de sodium reste proportionnellement plus grand que chez les animaux témoins. De notre côté, nous avons pesé chaque jour la quantité de lait que prenaient nos nourrissons et

(1) Marfan, *Traité de l'allaitement*, 1899, p. 331. G. Steinheil, éd.
(2) Béclard, *Traité élémentaire de Physiologie humaine*, 1862, p. 563.

dans aucun cas, nous n'avons constaté qu'elle fût plus grande pendant les périodes d'ingestion de sel : les quantités journalières de lait ingérées croissaient d'une façon régulière (de 280 gr. à 440 gr. pour l'obs. I ; — de 400 à 670 gr. pour l'obs. II) comme cela se passe normalement.

On a émis l'hypothèse que le chlorure de sodium améliore les actes digestifs ou stimule la nutrition. Bunge a démontré que l'addition de chlorure de sodium facilite l'absorption de l'albumine. Pour Beaunis (1), l'ingestion de chlorure de sodium augmente la quantité d'urée excrétée,et cela indépendamment de la quantité d'urine,qui est accrue. Nous n'avons pas pu vérifier ces faits sur nos nourrissons ; mais nous avons fait des expériences sur de jeunes chiens auxquels nous avons donné 1,2 et 3 gr. de chlorure par jour en plus d'une alimentation déterminée : nous n'avons pas constaté d'augmentation d'urée pendant les périodes où les chiens prenaient du sel ; il est vrai que le poids de ces animaux n'a pas été influencé d'une façon appréciable.

On peut se demander enfin si l'accroissement de poids plus grand des nourrissons pendant les périodes où ils ingèrent du chlorure de sodium n'est pas le résultat d'une rétention d'eau dans les tissus, provoquée par cette hyperchloruration, et s'il n'y aurait pas chez ces avortons de chlorure de sodium dans l'organisme, par suite d'une insuffisance d'élimination rénale. C'est ce que permettraient d'établir des analyses de l'urine totale, mais nous nous sommes heurtés à la difficulté de recueillir les urines des nourrissons pendant plusieurs jours consécutifs. Disons cependant que l'albumine recherchée à plusieurs reprises chez chaque enfant n'a été trouvée qu'à un seul examen.

S'il y a rétention d'eau, elle ne se fait pas dans le sang : nous avons numéré les globules rouges de quelques-uns de nos sujets, soit pendant les périodes où ils prenaient du sel, soit quand ils n'en prenaient pas, et nous n'avons pas noté de modifications appréciables. En pratiquant nos recherches toujours dans les

(1) Beaunis, *Nouveaux éléments de physiologie*, 1888, t. I, p. 71.

mêmes conditions, 1 h. 1/2 après la fin d'une tétée, nous avons constaté les résultats suivants :

Un enfant (Obs. I) qui ne prenait plus de sel depuis quatre jours avait 2.852.000 globules rouges par millimètre cube ; après sept jours de chloruration, on trouve 2.768.300.

Un autre enfant (obs. 2) le 1er jour de l'ingestion avait 2.731.800 globules rouges et le 4e jour, 2.752.000.

S'il y a rétention d'eau, elle se fait donc non dans le sang mais dans l'intimité des tissus. En tout cas, cette fixation d'eau dans les tissus ne doit pas être considérée comme un inconvénient, mais plutôt comme un avantage chez ces débiles qui sont si facilement exposés à la déshydratation qui est le premier degré de l'athrepsie. Le même phénomène se produit d'ailleurs dans les diarrhées graves, comme nous avons pu le constater Dans trois cas de diarrhée abondante, nous avons soumis les enfants à la diète salée, c'est-à-dire qu'au lieu de leur donner de l'eau pure comme on le fait classiquement dans la diète hydrique, nous leur avons donné du sérum artificiel contenant 7 grammes de chlorure de sodium pour 1000 ; dans ces conditions, non seulement nous avons vu les phénomènes intestinaux s'amender aussi rapidement que par le traitement habituel, mais nous avons constaté une augmentation de poids, au lieu de l'amaigrissement considérable que l'on observe d'ordinaire. Ces quelques résultats sont à rapprocher de ceux que M. Méry a obtenus avec le bouillon de légumes salé.

Au point de vue pratique, il nous semble donc qu'il peut y avoir quelque utilité à ajouter une certaine quantité de sel à l'alimentation des nourrissons dont la croissance se fait mal. Des observations ultérieures permettront de mieux préciser les conditions de cette cure chlorurée.

(*Travail du service et du laboratoire du professeur Hutinel à l'Hospice des Enfants-Assistés.*)

Deux observations de granulie à forme hémorrhagique,

par MM. Moizard et Grenet.

Dans les deux observations suivantes, les hémorrhagies ont été l'une des principales manifestations de la granulie : il s'est agi, dans un cas, d'hémorrhagies intestinales, et, dans l'autre, de purpura. Ces faits nous semblent intéressants non seulement en raison de leur rareté, mais aussi en raison de quelques considérations pathogéniques qu'ils nous permettront de développer.

Obs. I. — *Granulie avec hémorrhagies intestinales.*

B... Charles, âgé de 2 ans 1/2, entre salle Guersant, n° 33, le 15 novembre 1901. Son père est bien portant ; sa mère est délicate de santé, mais ne tousse pas ; elle a eu quatre enfants, dont un est mort à 3 mois de diarrhée ; deux sont bien portants ; le quatrième est notre malade.

Celui-ci, né à terme, a été nourri au sein jusqu'à 14 mois, a eu sa première dent à 2 mois, a marché à 14 mois. Il a eu des convulsions peu après sa naissance, et une bronchite à 3 mois.

Il a eu la rougeole en juin 1901 ; depuis ce moment, il tousse et a beaucoup maigri ; il ne mange plus et a de la fièvre depuis un mois ; il aurait craché du sang, en toussant, la veille de son entrée à l'hôpital.

L'enfant est pâle et amaigri ; il présente des signes manifestes de rachitisme : crâne volumineux avec bosses frontales saillantes, chapelet costal, nouures épiphysaires au niveau des poignets et des cous-de-pied. Les orbites sont excavés, les lèvres légèrement cyanosées, le nez est pincé, les extrémités sont froides et un peu cyanosées. Le malade présente un type parfait de polymicro-adénopathie : petits ganglions durs, isolés, roulant sous le doigt, au pli de l'aine et dans l'aisselle ; quelques ganglions cervicaux.

On note une dyspnée légère. Les symptômes pulmonaires sont les suivants : perte d'élasticité aux deux sommets ; élévation de la tonalité dans les fosses sus-épineuses et dans les creux sous-claviculaires ; respiration rude aux deux sommets ; quelques râles sous-crépitants aux bases.

La langue est saburrale, le ventre météorisé. La palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse. L'enfant ne vomit pas ; il est constipé. L'anorexie est complète.

Le foie est gros et abaissé, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt ; la rate est accessible à la palpation.

Les urines ne sont pas albumineuses.

Le pouls est assez petit, bat à 132 par minute ; quelques irrégularités, notées à l'entrée du malade, ne sont plus retrouvées par la suite. Le cœur est rapide ; pas de souffle.

Pas de symptômes nerveux : ni strabisme, ni inégalité pupillaire, ni raideur de la nuque.

La température est de 39°5 le 15 novembre ; elle atteint 39°2 le 16 novembre, au matin, et 40° le soir.

17 *novembre*. — Température : 39°2.

Les selles, au nombre de 3 ou 4, sont abondantes ; elles présentent une coloration gris noirâtre, ont une consistance molle, pâteuse ; les alèzes dans lesquelles elles sont présentées, sont tachées de sang.

18. — L'état général est mauvais. Quatre ou cinq selles sanglantes dans la journée.

19. — L'enfant est dans le décubitus dorsal, complètement inerte ; le pouls est misérable ; les extrémités sont froides. Il se produit encore du mœlena. La température est de 39° le matin. Mort dans la journée.

Autopsie. — *Examen macroscopique*. — Les *plèvres* pariétales sont parsemées de granulations tuberculeuses, confluentes surtout à droite.

Vers les sommets, les plèvres sont tapissées d'un exsudat jaunâtre, purulent ; pas d'adhérences pleurales solides ; pas d'épanchement.

Le *poumon droit* est de consistance ferme ; sa surface est couverte de tubercules ; à la coupe, on voit d'innombrables granulations miliaires, et quelques tubercules plus gros, dont certains sont franchement caséeux, surtout au voisinage du hile. Congestion de la base.

Le *poumon gauche* présente des lésions identiques.

Les *ganglions médiastinaux* sont caséeux, et forment une masse volumineuse entourant la trachée, les bronches, les vaisseaux pulmonaires et bronchiques.

Le *cœur* présente un volume normal ; les valvules et l'endocarde sont

sains, dans l'épaisseur du myocarde existent quelques granulations surtout vers la pointe.

Le *péricarde*, non adhérent, est recouvert de quelques granulations miliaires répondant à la face antérieure de l'aorte et de l'artère pulmonaire et au sillon inter-ventriculaire.

Le *péritoine* présente des granulations miliaires. Le feuillet tapissant la face inférieure du diaphragme est uni au péritoine de la face supérieure du foie, à la face antérieure de l'épiploon gastro-hépatique et de l'épiploon gastro-splénique, et à toute la partie supérieure du péritoine splénique, par des adhérences fibrino-purulentes de date récente et peu résistantes.

Le *foie* est gros, pèse 552 grammes ; sa surface est recouverte d'innombrables granulations ; à la coupe, granulations et tubercules plus gros, dont quelques-uns, siégeant au voisinage du hile, sont ramollis. La consistance de l'organe est normale.

Quatre ou cinq gros *ganglions caséeux* forment, au niveau du hile du foie, une masse se continuant en bas jusqu'au duodénum, et englobant le canal cholédoque.

Les ganglions sus et rétro-pancréatiques sont caséeux et pénètrent la queue du pancréas. La glande ne paraît pas altérée.

La *rate* est volumineuse (130 gr.) ; sa consistance est très ferme ; elle est farcie de tubercules de toutes dimensions.

Les *reins* pèsent chacun 44 grammes ; à leur surface, granulations miliaires, surtout à la face antérieure. Décortication facile ; à la coupe, ils paraissent pâles et présentent quelques granulations, surtout dans la zone corticale.

L'*estomac* ne paraît pas lésé.

Dans le *mésentère* et les méso-côlons, on trouve d'innombrables ganglions, quelques-uns caséeux.

Le *gros intestin* est dilaté, de coloration rouge sombre ; il est rempli de sang poisseux et noirâtre.

A la face interne de l'intestin, on constate un grand nombre d'*ulcérations* : on en compte 38, dont 2 occupent le côlon descendant, 8 le côlon transverse, 2 le côlon ascendant. Les autres siègent sur l'intestin grêle : 1 sur le duodénum ; la plupart occupent la partie inférieure de l'iléon.

Elles sont toutes de forme arrondie, leur diamètre variant de un demi à cinq ou six millimètres ; elles occupent surtout le bord mésentérique de l'intestin ; quelques-unes siègent au niveau des plaques de Peyer.

Cerveau et méninges. — Granulations à la face convexe du cerveau, surtout à gauche ; elles sont particulièrement abondantes sur la partie supérieure des lobes temporal et occipital gauches, et tout le long de la vallée sylvienne gauche. Pas de granulations à la base. Le liquide intra-ventriculaire n'est pas très abondant.

Examen histologique. — *Poumons.* — Il existe dans le poumon de nombreux nodules caséeux, régulièrement arrondis, ayant à leur voisinage des cellules géantes, et entourés d'une couronne leucocytaire.

Les alvéoles sont remplis de cellules endothéliales desquamées et vésiculeuses, dont plusieurs ont deux noyaux. Quelques rares cellules légèrement pigmentées à l'intérieur des alvéoles.

Epaississement de la tunique externe des artères.

Cœur. — Au niveau de la pointe, on trouve, sur plusieurs coupes, une zone nécrosée régulièrement arrondie, sans cellules géantes.

Foie. — Infiltration embryonnaire des espaces portes, plus marquée autour des artères qu'autour des veines. Infiltration très accusée autour de certains canaux biliaires. Pas de néo-canalicules biliaires. Epaississement des parois des veines. Quelques espaces portes paraissent sains. Sur plusieurs coupes, on trouve de nombreux îlots caséeux à l'intérieur de l'espace porte ou à son voisinage.

Infiltration diffuse péri-lobulaire ; infiltration intra-lobulaire moins marquée.

Les veines sus-hépatiques et la parenchyme avoisinant paraissent généralement sains ; cependant, sur certaines coupes, on trouve quelques rares tubercules près des veines sus-hépatiques.

Dans l'intérieur du lobule, nombreuses zones caséeuses ; elles sont régulièrement arrondies et entourées d'une couronne leucocytaire ; cellules géantes au voisinage de la plupart des îlots caséeux. Quelques rares cellules géantes isolées au voisinage des espaces portes.

Certaines cellules, à l'intérieur du lobule, contiennent des vacuoles graisseuses très abondantes ; les noyaux sont pâles et tuméfiés. Sur d'autres coupes, la dégénérescence graisseuse est plus marquée, surtout

dans les zones voisines des espaces portes et des îlots caséeux. Nombreuses cellules à 2 ou 3 noyaux. Plusieurs des noyaux sont en voie de chromatolyse.

Cellules en dégénérescence granuleuse ou en tuméfaction trouble surtout près des espaces portes.

Pancréas. — L'architecture du pancréas est bien conservée ; pas de tubercules.

Rate. — Zones de nécrose entourant les corpuscules de Malpighi qui sont caséifiés ; presque tous les corpuscules sont pris ; quelques-uns, très rares, paraissent sains.

En dehors des corpuscules, dans la pulpe, nombreux noyaux en chromatolyse. Très rares cellules géantes isolées, sans couronne leucocytaire. Pas d'hypertrophie des trabécules conjonctifs.

Reins. — Dans la zone corticale, quelques îlots caséeux, avec infiltration leucocytaire diffuse périphérique. Nécrose de coagulation disséminée, frappant environ un tiers des cellules des tubes contournés. Fonte granuleuse et formation de cylindres dans quelques tubes.

Les glomérules, les anses de Henle, et les tubes droits sont sains.

Artères saines.

Intestin. — Coupes faites au niveau des ulcérations. Malgré les altérations cadavériques, l'épithélium est conservé au voisinage de l'ulcération ; au niveau de l'ulcération, les parties profondes de la muqueuse persistent seules, et ne sont représentées que par une bordure d'éléments nécrosés ; la couche musculaire est presque à nu. Amas caséeux occupant la muqueuse au voisinage de l'ulcération ; les tubercules n'existent qu'autour de l'ulcération, et non à son niveau. Certaines artères présentent des lésions d'endartérite au début (desquamation et tuméfaction de l'endothélium). Quelques artérioles sont trombosées. Les capillaires ont leur tunique adventice infiltrée de leucocytes.

Obs. II. — *Granulie avec purpura.*

P... Georges, âgé de 14 ans, entre le 3 juin 1901, salle Guersant, n° 1.

Ses parents sont vivants et bien portants ; ils ont sept enfants en bonne santé ; sa mère a fait deux fausses couches.

Le malade est né à terme, il a été nourri au sein maternel jusqu'à 18 mois. Pas de maladies antérieures.

Depuis huit jours, il se sent courbaturé, n'a plus d'appétit, a de la diarrhée ; pas de vomissements. Les nuits sont agitées.

4 juin. — L'enfant est amaigri, très dyspnéique (46 mouvements respiratoires par minute) ; il y a du battement des ailes du nez ; les pommettes sont un peu rouges. Le pouls est rapide, régulier, bien frappé. Température : 38°6.

La langue est étalée et saburrale, rien à la gorge. On note une légère teinte subictérique des conjonctives.

Ce qui frappe surtout l'attention, c'est une éruption purpurique composée surtout de pétéchies, et de petites ecchymoses ne dépassant pas le diamètre d'une lentille. Cette éruption présente un caractère de symétrie parfaite : les deux membres inférieurs sont également pris, les taches sont nombreuses surtout aux genoux, à la face interne des jambes, et aux cuisses ; sur le tronc, les éléments sont presque confluents ; l'éruption est moins abondante aux membres supérieurs, où elle envahit surtout les bras. Rien à la face.

Pas d'hémorrhagies de la muqueuse buccale. Pas d'épistaxis.

La percussion et l'auscultation des poumons sont absolument négatives.

Le cœur est régulier ; pas de souffle.

Le foie est gros, descend jusqu'à l'ombilic ; il est douloureux à la pression ; hauteur de la matité hépatique sur la ligne mamelonnaire : 18 centimètres, — sur la ligne axillaire : 15 centimètres.

La rate déborde les fausses côtes de deux larges travers de doigt ; sa hauteur à la percussion est de 10 centimètres. Le malade accuse spontanément un point de côté splénique assez intense.

Les urines sont foncées, contiennent 0 gr. 50 d'albumine, de l'indican. Pas de pigments biliaires (réaction de Gmelin). Pas de sucre.

5. — L'éruption purpurique est plus confluente. La teinte subictérique des conjonctives est plus accentuée ; la douleur splénique s'accuse. Plusieurs selles diarrhéiques, fétides, non décolorées.

Les battements cardiaques sont sourds ; la matité cardiaque n'est pas augmentée. Le pouls est mal frappé, bat à 150.

Dyspnée intense (60 respirations par minute).

6. — L'état général est le même. Râles sous-crépitants fins à la base droite. Température : 39°9 le matin, 40°3 le soir.

Mort le 7, à 1 heure du matin.

On a fait, le 6 juin, une *prise dc sang* aseptique, dans une veine du pli du coude.

Coagulation complète en 8 minutes ; début de l'exsudation du sérum au bout de 15 minutes ; caillot complètement rétracté en deux heures. Sérum opalescent. Le caillot est friable, et subit une redissolution partielle au bout de 24 heures.

Réaction de Gmelin négative pour le sérum.

Numération : hématies : 5.212.000 par millimètre cube ; leucocytes : 8.000.

Ensemencements larges sur sérum et bouillon ; les tubes restent stériles.

Autopsie. — *Poumons* : congestion intense surtout à le base droite. Les deux poumons, surtout au sommet et du côté droit, sont infiltrés de *granulations miliaires*.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* sont gros, très congestionnés, non caséeux.

Le *cœur* est mou et flasque ; le ventricule droit est un peu dilaté ; pas de lésion valvulaire.

Le *foie* est très gros, pèse 1.070 grammes ; il présente nettement l'aspect du foie gras : il est jaune, pâle et mou, garde l'empreinte du doigt, est presque vide de sang à la coupe.

La *rate* est énorme, pèse 478 grammes, est de couleur rouge foncé, et très congestionnée et très friable, ne présente pas de granulations.

Les *reins* sont un peu gros, se décortiquent facilement ; substance corticale congestionnée.

Pas de grosses lésions *intestinales* ; cependant on note, sur le côlon ascendant, à 10 centimètres du cæcum, une petite ulcération.

L'examen histologique complet n'a pu être pratiqué en raison de l'état de putréfaction avancée du cadavre. Cependant les coupes de poumon montrent des lésions indiscutables de granulie.

Dans notre première observation, des hémorrhagies intestinales abondantes sont apparues comme symptôme terminal d'une granulie généralisée ; dans la seconde, un purpura confluent,

mais localisé à la peau, sans hémorrhagies muqueuses, a accompagné l'évolution de la maladie. Ces deux cas ont présenté sans doute un tableau clinique fort différent ; ils méritent cependant d'être rapprochés, car, chez nos deux malades, la granulie a revêtu une forme hémorrhagique : seul a varié le siège des hémorrhagies. De telles observations ne sont pas très fréquentes ; Leudet (1), à la vérité, sur 244 cas de phtisie aiguë, voit neuf fois des hémorrhagies se produire par une autre voie que le poumon, le plus souvent par l'intestin ; Hérard, Cornil et Hanot (2) signalent surtout l'entérorrhagie et l'hématurie ; ils estiment même que les hémorrhagies sont aussi fréquentes dans la granulie que dans la fièvre typhoïde ; Hanot (3) rapporte un cas de granulie terminée par une hémorrhagie intestinale foudroyante ; Hanot et Gilbert (4) montrent que les hémorrhagies surviennent surtout lorsque la granulie se termine par des phénomènes d'ictère grave ; Mathieu (5) avait fait la même remarque à propos d'un cas de tuberculose miliaire avec épistaxis et hématurie. Londe et Brécy (6) ont rapporté récemment un fait où il s'agissait d'hémorrhagies multiples : hémorrhagies intestinales, hématurie, purpura.

Le purpura, quoique moins fréquent que les hémorrhagies intestinales et les hématuries, est signalé dans un assez grand nombre d'observations. Louis (7), Forget, Charcot (8), Waller (9),

(1) Leudet, Remarques sur la diathése hémorrhagique qui se manifeste quelquefois dans le cours de la phtisie pulmonaire et dans d'autres affections aiguës ou chroniques, *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1859, p. 179.

(2) Hérard, Cornil et Hanot, *La phtisie pulmonaire*, 2e édition.

(3) Hanot, Tuberculose pulmonaire et rénale ; mort par hémorrhagie intestinale, *Arch. gén. de méd.*, 1885.

(4) Hanot et Gilbert, Sur les formes de la tuberculose hépatique, *Arch. gén. de méd.*, 1889.

(5) Mathieu, Tuberculose miliaire ; phénomènes d'ictère grave, *Arch. gén. de méd.*, 1882.

(6) Londe et Brécy, Tuberculose miliaire aiguë hémorrhagique, *Gaz. hebdomad. de médec. et de chir.*, n° 30, 11 avril 1902.

(7) Louis, *Traité de la phtisie.*

(8) Charcot, *Soc. de Biologie*, 1857, p. 126.

(9) Waller, *Vierteljahrschrift f. die praktische Heilkunde*, Prague, 2e Jahrgang, t. 2, p. 1.

Leudet, Laveran (1), Hérard, Cornil et Hanot, le mentionnent déjà ; et Leudet, en particulier, insiste sur sa fréquence plus grande dans la granulie que dans la phtisie chronique ; Vernier (2) rapporte dans sa thèse une observation de phtisie à marche rapide compliquée de purpura hémorrhagique grave. Dans ces cas, il s'agit souvent d'une éruption peu intense, comme dans le fait de Londe et Brécy, où l'on notait seulement, aux membres inférieurs, trois petites taches grosses comme une tête d'épingle.

Il n'en était pas de même dans une observation de Eldon Ratt (3), où survinrent des épistaxis, des hématuries, du mœlena, une éruption purpurique généralisée. Chez notre malade, il s'est agi d'une éruption très confluente, qui fut un des symptômes cardinaux de la maladie.

D'après ces quelques exemples, on voit que les hémorrhagies peuvent, par leur importance, donner à la granulie une allure spéciale ; cependant ce type est à peine indiqué dans les traités classiques : M. Marfan, dans ses importants articles, signale accessoirement les hémorrhagies intestinales (4), et dit que le purpura peut se rencontrer dans la tuberculose, et qu'il est alors d'origine toxi-infectieuse (5) ; MM. Grancher et Barbier (6) signalent, dans la granulie, « les hémorrhagies muqueuses et précoces, comme l'épistaxis du début ; cutanées, interstitielles, ou viscérales : hématurie, hémorrhagies intestinales, purpura ». Il y a peut-être intérêt à grouper tous ces faits, et à décrire une forme hémorrhagique de la granulie.

(1) Laveran, *Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë*, 1873.

(2) Vernier, *Quelques considérations sur le purpura hémorrhagique primitif et le purpura secondaire, spécialement dans la tuberculose*, thèse de Paris, 1873.

(3) Eldon Ratt, *Congrès de la Brit. med. Assoc.*, Cheltenham, 24 août 1901.

(4) Marfan, Phtisie pulmonaire, *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, t. IV.

(5) Marfan, Purpura, *Traité des maladies de l'enfance*, 1re édition, t. II.

(6) Grancher et Barbier, Tuberculose pulmonaire, *Traité de médec.* Brouardel-Gilbert, t. VII.

Dans tous ces cas, en effet, nous sommes en droit de penser que la pathogénie spéciale de la tendance hémorrhagique est la même, et que seule diffère la cause provocatrice des hémorrhagies, la raison de leur localisation spéciale.

Pour nous en tenir à nos cas personnels, l'existence des hémorrhagies intestinales semblerait devoir s'expliquer assez bien, dans notre première observation, par les ulcérations de la muqueuse intestinale. Mais on se rappellera que l'entérite tuberculeuse ne donne qu'exceptionnellement lieu à des hémorrhagies d'une telle abondance : « De par l'endartérite oblitérante spéciale au processus tuberculeux, écrit Hanot, il est rare que les hémorrhagies atteignent un haut degré d'intensité, et, parmi les nombreux phtisiques que j'ai examinés, je n'avais encore observé que deux fois l'hémorrhagie intestinale foudroyante. » Les ulcérations de la muqueuse n'expliquent pas à elles seules la production des hémorrhagies ; elles expliquent seulement pourquoi l'hémorrhagie, lorsqu'elle se produit, est intestinale.

Dans notre deuxième observation, il s'est agi de purpura : ce purpura avait une disposition symétrique et régulière, disposition qui nous permettait de le rattacher, selon toute vraisemblance, à une altération nerveuse, et de le considérer comme un purpura myélopathique, selon l'expression de Faisans. Cette hypothèse trouve un sérieux appui dans les expériences que l'un de nous a récemment publiées : nous avons pu, chez le lapin, déterminer une éruption purpurique en injectant certaines toxines dans la moelle ; mais l'intoxication nerveuse réglait seulement la localisation cutanée et la topographie du purpura : pour que celui-ci pût se produire, il était nécessaire d'avoir créé auparavant une lésion hépatique, agissant en modifiant la composition du sang et en prédisposant aux hémorrhagies en général (1).

Ainsi, pour produire expérimentalement le purpura, une altération hépatique est nécessaire. De même, c'est après avoir

(1) H. Grenet, Purpura expérimental, *Soc. de Biologie*, p. 1509, 28 novembre 1903.

provoqué une lésion du foie qu'Apert a déterminé de l'hématurie par injection de bacilles d'Eberth dans la circulation générale (1). Cliniquement, on connaît bien d'ailleurs le rôle des altérations hépatiques dans la production des hémorrhagies en général ; et, dans la tuberculose en particulier, voici déjà longtemps que, après Monneret (2), Mathieu, Hanot et Gilbert ont insisté sur l'importance des lésions du foie, et ont montré les relations entre les hémorrhagies et l'ictère grave terminant la granulie.

Or, dans nos deux observations, on trouve des altérations hépatiques importantes : dans les deux cas, on avait constaté pendant la vie de l'hypertrophie du foie, et, dans le second, du subictère. A l'autopsie, dans le premier cas, outre les granulations qui peuvent, jusqu'à un certain point, être considérées comme des lésions locales et respectant nne partie du parenchyme, on constate des altérations cellulaires diffuses, de la dégénérescence graisseuse qui, pour n'être pas très intense, ne doit pas moins entraîner un trouble grave de la fonction hépatique. Dans le deuxième cas, le foie est manifestement gras et lésé dans sa totalité ; car il est impossible de mettre sur le compte seul des altérations cadavériques l'aspect caractéristique qu'il présente. Chez nos deux malades, l'infection ou l'intoxication tuberculeuse avait donc provoqué des lésions diffuses du foie ; et cette localisation hépatique a pu être favorisée par des troubles gastro-intestinaux antérieurs, que l'on est en droit de soupçonner chez notre premier malade, manifestement rachitique. Ainsi nous pensons que, dans les deux cas, si la granulie tendait à devenir hémorrhagique, c'est en raison des altérations du parenchyme hépatique.

Que, dans de semblables conditions, il se produise une lésion locale, celle-ci appelle l'hémorrhagie qui, jusqu'alors, n'était

(1) Apert, *Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques*, Thèse de Paris, 1897.

(2) Monneret, Des hémorrhagies survenant dans lès maladies du foie, *Arch. gén. de méd.*, 1854.

qu'imminente : ainsi agit l'ulcération intestinale; ainsi agit, sans doute, l'imprégnation du système nerveux par la toxine tuberculeuse pour provoquer le purpura.

Deux cas de néphrite hémorrhagique au cours d'angines simples,

par MM. Moizard et H. Grenet.

Les complications rénales des angines non diphtériques et non scarlatineuses sont aujourd'hui de notion courante. Toutefois, il n'est pas fréquent de voir la néphrite prendre un caractère hémorrhagique : c'est ce qui nous engage à rapporter les deux observations suivantes.

Dans la première, l'hématurie est apparue au décours d'une angine très bénigne ; elle a été le seul symptôme de la néphrite, qui ne s'est accompagnée d'aucun trouble fonctionnel.

Obs. I. — *Angine à staphylocoque. — Néphrite hémorrhagique.*

Ch... Adrienne, âgée de 2 ans 1/2, entre salle H. Roger, n° 19, le 29 avril 1901. Antécédents héréditaires nuls. Aucune maladie antérieure : l'enfant, née à terme, a été nourrie au biberon ; elle n'a jamais présenté aucun trouble digestif.

Depuis trois jours, elle se plaint de la gorge et est un peu abattue. A son entrée, on constate du gonflement et de la rougeur des amygdales, sans exsudat ; léger engorgement ganglionnaire ; dysphagie. Pas de raucité de la voix ni de la toux. Pas d'éruption. L'auscultation du cœur et des poumons est normale. Le ventre est souple. Température : 37°7. Pouls bien frappé et régulier. Urines normales, non albumineuses.

Un ensemencement de la gorge sur sérum ne donne que du staphylocoque doré.

1er *mai*. — Léger enduit pultacé sur chaque amygdale. Un nouvel ensemencement ne donne encore que du staphylocoque. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

5. — L'enfant paraît tout à fait guérie. Elle est toujours restée au régime lacté.

6. — On constate de l'*hématurie :* les urines sont noires, contiennent de nombreux globules rouges et des cylindres ; albuminurie abondante. Pas de taches purpuriques. Pas de bouffissure de la face ni d'œdème ; pas de douleurs lombaires. Le foie est gros, dépassant les fausses côtes de deux travers de doigts ; la langue est blanche. Température : 37°2.

7. — Persistance de l'hématurie ; vers le soir, les urines commencent à s'éclaircir. Pas de troubles fonctionnels.

8. — La coloration des urines reste normale ; elles contiennent encore des traces d'albumine.

10. — Les urines sont normales ; l'enfant quitte l'hôpital, sans avoir jamais présenté le moindre signe d'insuffisance urinaire. Il n'y a pas eu de desquamation.

Dans notre deuxième observation, l'hématurie est survenue quatre jours après la guérison apparente de l'angine : malgré un peu de bouffissure de la face, il n'avait pas existé de troubles fonctionnels, si bien que les parents n'avaient pas eu leur attention attirée du côté des urines, et n'en avaient pas remarqué la couleur foncée.

Obs. II. — *Angine à cocci. — Néphrite hémorrhagique.*

M... Clémence, âgée de 4 ans 1/2, entre salle H. Roger le 2 mars 1902. Pas d'antécédents héréditaires. L'enfant a eu, il y a un an, des convulsions en rapport avec la dentition.

Depuis le 16 février, elle a perdu l'appétit, a de la fièvre, et est parfois oppressée. Trois jours avant son entrée, elle a du torticolis, et un médecin constate, à ce moment, un gros ganglion sous-maxillaire du côté droit, et pense à un abcès ; le 2 mars, au matin, apparaît l'angine, qui décide de l'envoi à l'hôpital.

Amygdales grosses et rouges, avec exsudat lacunaire à droite ; gros engorgement ganglionnaire sous-maxillaire à droite. Voix normale ; pas de trismus ; dysphagie légère. — Pas d'éruption. — Température : 38°5. Pouls rapide et bien frappé. — Pas d'albumine dans les urines.

La culture sur sérum donne, au bout de vingt-quatre heures, des cocci prenant le Gram.

Amélioration rapide, l'enfant quitte l'hôpital le 6 mars.

Le 10 *mars*, on ramène la malade, qui souffre du côté droit du cou. On constate en effet, de ce côté ; au devant du sterno-mastoïdien, un gros ganglion, ayant à son voisinage deux ou trois ganglions plus petits.

On remarque en même temps que l'enfant est pâle et a la figure bouffie; mais il n'y a ni céphalée, ni myosis, ni vomissements, ni œdème, ni douleurs lombaires. On examine de suite les urines : elles sont franchement hématuriques, contiennent des globules rouges abondants, quelques cylindres, et beaucoup d'albumine.

Le foie n'est pas gros ; rien à la gorge ; pas d'éruption. Pas de fièvre.

11 *mars*. — Les urines ont une coloration presque normale, mais sont encore franchement albumineuses. On ne peut connaître la quantité émise, l'enfant ayant été purgée et ayant perdu ses urines en allant à la selle.

12. — Urines albumineuses ; — quantité : 300 grammes.

13. — Quantité : 600 grammes.

16. — Les urines atteignent un litre ; elles contiennent encore des traces d'albumine, mais on n'y trouve ni globules rouges ni cylindres.

Le 19 et le 20 mars, le taux des urines retombe à 500 grammes.

A partir du 20 mars, les urines ne sont plus albumineuses ; elles remontent à un taux normal (1.000 à 1.500 gr.)

L'enfant sort guérie le 30 mars. — Il n'y a jamais eu de desquamation.

Il faut remarquer que, dans ces deux cas, le pronostic a été très favorable, malgré l'existence des hématuries. Dans la première observation, les accidents ont été très passagers ; dans la deuxième, l'albuminurie a persisté un peu plus longtemps, et les urines sont restées rares pendant plusieurs jours. Mais nos deux malades ont guéri rapidement. Ces faits montrent que l'hématurie n'implique pas forcément un pronostic grave : c'est d'ailleurs l'opinion exprimée par Dluski dans sa thèse (1). La béni-

(1) Dluski, *Du pronostic de quelques variétés de néphrite chez les enfants*, Thèse de Paris, 1897.

gnité habituelle des néphrites survenant dans ces conditions est bien indiquée par M. Comby (1).

On remarquera, en outre, que, à part la bouffissure légère de la face dans le second cas, l'hématurie a été le seul symptôme apparent de la néphrite : il n'est peut-être pas inutile, à cette occasion, de rappeler encore une fois ce fait, si souvent signalé, mais dont l'importance pratique est telle qu'on ne saurait trop y insister, que l'albuminurie s'établit insidieusement, sans s'accompagner de troubles fonctionnels, et ne peut souvent être reconnue que par l'examen systématique et régulier des urines.

M. Guinon. — J'ai observé plusieurs cas de néphrite hémorrhagique d'origines diverses, les unes après des angines, d'autres après une pneumonie, une au cours d'un impetigo de la tête, traité trop énergiquement par l'eau d'Alibour.

Elles ont été rapportées en partie dans la thèse de mon élève M. Fontanié. L'hématurie est parfois très abondante; elle dure un temps très variable, mais elle n'a pas de valeur pronostique, car j'ai vu guérir beaucoup de ces enfants,

M. Marfan. — En présence de ces faits d'angines aiguës à enduits blancs, suivies, après quelques jours, de néphrite, il est bien difficile de ne pas penser à la scarlatine. Sans doute, il n'est pas possible de démontrer que les cas observés par MM. Moizard et Grenet sont de véritables scarlatines ; mais le contraire aussi est impossible à démontrer. La question ne pourra être résolue que lorsque nous aurons un critérium de la scarlatine, bactériologique ou autre.

En tout cas, ce qu'il ne faut pas se lasser de répéter, c'est que la scarlatine est une des maladies qui présentent le plus souvent des formes frustes, anormales ou latentes. Au pavillon de la diphtérie, on peut s'assurer que nombre d'angines à enduits blancs, dans lesquels on ne trouve pas le bacille de Klebs, sont suivies souvent, même en l'absence d'éruption, soit de desqua-

(1) Comby, Néphrite aiguë simple chez les enfants, *Médec. moderne*, 1897.

mation linguale, soit de desquamation cutanée, et ne sont que des angines scarlatineuses. Bien plus, dans certains milieux favorables à l'observation, on finit par s'assurer qu'il y a des scarlatinettes ambulatoires qui passeraient complètement inaperçues sans examen systématique. Le Dr Caziot a recueilli, à l'Orphelinat militaire Hériot, des faits qui, à ce point de vue, sont des plus instructifs, et qu'on pourra lire dans la *Semaine médicale* de cette année.

M. Comby. — Il y a longtemps déjà que j'ai eu l'occasion d'étudier les *néphrites aiguës* qui succèdent aux manifestations pharyngées ou rhino-pharyngées chez les enfants. J'ai rapporté un certain nombre d'observations de ces néphrites bénignes et curables dans un article paru en 1897, dans la *Médecine moderne* (néphrite aiguë simple chez les enfants). Deux de nos élèves, le Dr L. Dupeu (Thèse de Paris, mai 1897), et le Dr Pallegoix (Thèse de Paris, 24 avril 1902), ont rapporté des cas nouveaux recueillis dans mon service de l'hôpital des Enfants.

Il s'agit, en somme, dans les nombreuses observations que j'ai recueillies, de néphrites aiguës infectieuses à porte d'entrée amygdalienne ou rhino-pharyngée. L'enfant est pris à la suite d'un léger mal de gorge, qui peut même passer inaperçu, de bouffissure de la face, d'anasarque, d'oligurie avec hématurie parfois. On examine les urines: on trouve 10, 15 grammes d'albumine par litre. En même temps il y a de la fièvre et j'ai publié des cas dans lesquels la courbe thermique rappelait un peu celle de la pneumonie: ascension brusque, plateau de sept à huit jours, défervescence.

Avec le repos absolu au lit, la diète lactée, la révulsion sur les lombes, les purgatifs drastiques, une petite dose de tanin ou d'acide gallique, on vient très rapidement à bout de cette néphrite. Après quinze jours, trois semaines, un mois de traitement, l'albuminurie disparaît pour ne plus revenir. J'ai suivi des malades pendant plusieurs années sans constater la moindre récidive de leur néphrite.

Dans quelques cas, cependant, l'albumine, après être tombée à un chiffre minime (25 à 50 centigrammes), persiste pendant quelques mois. Dans un de ces faits, d'ailleurs exceptionnel si je m'en rapporte à ma statistique, la cure de Saint-Veclaire a fait disparaître complètement et définitivement l'albuminurie.

Ces néphrites aiguës simples de l'enfance, qui surviennent à l'occasion d'amygdalites aiguës non spécifiques, non scarlatineuses, non diphtériques, sont presque toujours bénignes et guérissent définitivement dans un court délai, quand elles sont reconnues à temps, et traitées comme il convient.

Elles sont plus fréquentes dans la seconde que dans la première enfance. Cela tient probablement au développement notable que présentent les organes lymphoïdes après le sevrage, et notamment les amygdales, les follicules du pharynx, les amas lymphoïdes du cæcum, etc. Il y a là une voie d'introduction facile pour les microbes pathogènes, et l'on comprend bien que l'arrière-bouche et l'arrière-cavité des fosses nasales soient les portes d'entrée habituelles d'une foule d'infections spécifiques ou non spécifiques. C'est par là que pénètrent la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, la grippe, etc. C'est par là que pénètre peut-être le rhumatisme articulaire aigu. C'est par là que pénètrent enfin les germes infectieux de nombreuses pneumonies, endocardites, *néphrites aiguës*, etc. On ne saurait trop insister sur l'importance du rhino-pharynx comme porte d'entrée des infections localisées, comme des infections générales. Cette notion est à retenir au point de vue prophylactique.

M. H. Barbier. — J'ai observé un certain nombre de néphrites hémorrhagiques en particulier chez les enfants à peau infectée, couverte d'eczéma ou d'eczéma impétiginisé. Dans ces cas il m'avait paru que cette néphrite avait une évolution assez bénigne et assez rapide ; je croyais avoir eu affaire à une série heureuse, mais les faits dont on vient de parler montrent qu'en réalité ces formes de néphrite peuvent être en général bénignes.

Quant à la nature scarlatineuse des angines qui s'accompagnent de néphrites, j'avoue qu'on serait tenté, dans bien des cas, de se ranger à l'avis de M. Marfan. Le fait doit être en tout cas plus fréquent qu'on ne pense, surtout bien entendu dans les milieux scarlatineux.

Dans tous les cas ce diagnostic des angines scarlatineuses est souvent fort difficile, mais peut être y aurait-il un peu d'exagération à ne pas attribuer aux autres infections du rhino-parhynx un rôle dans la pathogénie de certaines néphrites.

M. Grenet. — Nous pouvons affirmer que, dans aucun de nos cas, il n'y a eu d'éruption ni de desquamation ; il n'y avait pas de rougeur très intense du voile du palais ; les angines n'étaient pas streptococciques.

Il est donc bien difficile de penser, dans ces cas, à une scarlatine même fruste.

M. Broca. — Le sujet sans doute est avant tout médical, quoi que j'aie eu l'occasion d'observer à l'hôpital plusieurs cas de néphrite hémorrhagique chez des garçons envoyés en chirurgie comme porteurs d'une tumeur scrotale : en réalité, un œdème brightique débutant par là. Naturellement, j'ai tout de suite envoyé ces malades au médecin. Mais l'an dernier, à l'hôpital Tenon, j'ai eu dans mes salles pendant assez longtemps une fille qui me permet de dire deux mots à propos d'une incidente de MM. Guinon et Barbier. La porte d'entrée de l'infection, en effet, m'a paru être un impetigo assez grave de la vulve. La néphrite prit une mauvaise allure avec des crises multiples d'hémorrhagie et d'oligurie. Quand l'enfant quitta le service, ce fut, je le crains, pour mourir bientôt.

Si j'ai gardé cette malade dans mes salles, c'est que je n'avais pas dans l'hôpital de voisin chargé du service de médecine infantile. Mais j'ai fait diriger le traitement par un de mes collègues médecins.

Accidents généraux d'origine amygdalienne chez l'enfant,

par M. L. BABONNEIX.

(*Travail du service du Professeur Hutinel.*)

L'existence d'accidents généraux venant compliquer l'angine aiguë est aujourd'hui bien établie : « En de certains cas, écrit M. Dupré (1), l'infection dépasse les limites du pharynx, devient *transamygdalienne* et se propage soit aux ganglions lymphatiques,.. soit, par l'intermédiaire de la circulation sanguine, à la totalité de l'organisme : il se développe alors une véritable maladie générale fébrile, infectieuse, avec albuminurie et localisations viscérales diverses : c'est une *septicémie d'origine amygdalienne.* »

Si les diverses manifestations de cette *fièvre amygdalienne* sont aujourd'hui classiques, il n'en est pas de même des accidents que l'on peut observer à la suite d'opérations sur les amygdales ou sur le voile. Et cependant, on peut, dans ce cas, comme dans le précédent, voir apparaître à la suite d'accidents locaux, des phénomènes d'infection générale. C'est ce que montrent les deux observations que nous avons l'honneur de rapporter aujourd'hui à la Société.

OBS. I. — Lucie Picard, 9 ans, entrée aux Enfants-Assistés, pavillon Verneuil, le 17 avril 1903.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'intéressant à signaler. La petite fille est amenée à l'hôpital pour une division congénitale du voile du palais et opérée de cette infirmité le 12 mai 1903. Le 17, on enlève les fils ; la plaie est en voie de guérison ; l'état général est satisfaisant, il n'y a pas de fièvre et tout semble aller pour le mieux lorsque, dix-sept jours après l'opération, apparaît un érythème généralisé accompagné d'un léger mouvement fébrile : l'enfant est alors passé en médecine, dans le service de M. Hutinel.

(1) *Traité des maladies de l'enfance,* GRANCHER, COMBY, MARFAN, 1re éd., t. II, p. 384.

Lors de son entrée au pavillon Pasteur (2 mai), on constate l'existence d'un érythème présentant les caractères suivants : il est absolument généralisé à tout le corps, mais il prédomine au niveau des membres, et particulièrement aux extrémités ; il est encore assez accusé sur le tronc ; quant à la face, elle est relativement peu touchée. Le caractère de cet érythème est d'être essentiellement polymorphe. Sur certaines régions, telles qu'à la face dorsale des mains et des doigts sur la face dorsale du pied, au niveau des genoux et des coudes, l'érythème est constitué par des éléments maculeux, de dimensions très variables, se fusionnant entre eux pour laisser des intervalles de peau saine. Franchement rouges aux genoux et aux coudes, ces macules sont rouge sombre, presque violacées au niveau des extrémités, et, par leurs grandes dimensions, leur confluence, leur couleur, évoquent l'idée d'une asphyxie locale. En d'autres endroits, il existe des plaques ortiées assez discrètes. Ailleurs encore, l'érythème est franchement papuleux. Il n'y a pas de vésicules ou de bulles, mais, au niveau des jambes, on note la présence de quelques nouûres dermiques régulièrement arrondies, rouge violacé, et très douloureuses au toucher.

Maculeuses à la face et aux extrémités, noueuses aux jambes, ici papuleuses, là franchement striées, *ces diverses lésions cutanées sont toutes extrêmement prurigineuses ;* l'enfant passe son temps à se gratter et à s'arracher la peau ; aussi est-il survenu secondairement, autour de la bouche et du nez, des lésions impétigineuses.

Cet érythème polymorphe ne s'accompagne d'aucun phénomène articulaire. Il n'y a pas de douleur, pas de gonflement des diverses articulations des membres, qui fonctionnent normalement ; les articulations de la colonne vertébrale, les articulations temporo-maxillaires sont également intactes.

L'examen de la bouche et de la gorge révèle quelques détails intéressants : la langue est rouge, luisante, analogue à une langue de scarlatine ; la plaie opératoire du voile est à peu près complètement refermée ; mais *au sommet de l'amygdale gauche, on voit un exsudat pseudomembraneux* s'étendant un peu sur la partie moyenne de l'amygdale et s'accompagnant d'une adénopathie modérée. De couleur jaunâtre, assez adhérent, cet exsudat respecte absolument l'autre amygdale ; il ne

semble pas se prolonger, non plus, dans les fosses nasales : il n'y a pas de rhinite purulente ou pseudo-membraneuse. Un ensemencement de la gorge, pratiqué le 2 juin, montre que cet exsudat n'est pas de nature diphtérique ; les colonies ne donnent en effet que du streptocoque.

Le tube digestif est sérieusement touché ; l'enfant n'a pas d'appétit ; elle a l'haleine fade ; il existe, depuis l'opération, une constipation opiniâtre. Le foie est un peu volumineux.

L'appareil respiratoire ne présente aucune lésion. Les urines contiennent une forte quantité d'indican. La température, qui, quelques jours avant l'apparition de l'érythème, s'est élevée deux ou trois soirs de suite à 38°5 est, le 2 juin, à 38°2.

Quel diagnostic porter en pareil cas ? L'existence d'un érythème ici maculeux, là papuleux, là encore noueux, pourrait faire penser à une intoxication médicamenteuse. Mais depuis plus d'un mois, l'enfant n'avait pas pris le moindre médicament. On pouvait aussi penser à une angine diphtérique avec érythème infectieux analogue à ceux décrits, dans cette affection, par Germain Sée, Barbosa, et par M. Hutinel.Mais nous avons vu que l'exsudat était de nature streptococcique, et non diphtérique. Aucune de ces deux hypothèses ne pouvait donc être maintenue.

Se fondant sur l'existence d'une lésion antérieure de la gorge et sur les résultats de l'examen bactériologique, notre maître, M. Hutinel, porte le diagnostic d'érythème polymorphe streptococcique et rattache cet érythème à une intoxication produite au niveau de la plaie buccale. Il prescrit des enveloppements humides des régions prurigineuses et met la petite malade à la diète hydrique et aux lavages de l'intestin.

5 *mai.* — L'enfant va un peu mieux. La température baisse, l'appétit revient, l'angine est en voie de résolution. Seul persiste, sans grandes modifications, l'érythème polymorphe.

6. — Commence à apparaître la desquamation. Celle-ci se fait en larges placards ; elle est surtout apparente aux membres inférieurs.

Les *jours suivants*, la desquamation continue : elle frappe surtout les zones érythémateuses voisines des plis de flexion : elle atteint aussi la face. Le prurit diminue un peu d'intensité. Les régions desquamées prennent une teinte légèrement pigmentée.

15. — Le petit orteil gauche tombe ; la desquamation cutanée se continue, mais moins abondante. L'état général est excellent : l'enfant reprend de l'embonpoint. Elle quitte l'hôpital, absolument guérie, le 21 juin 1903.

Par un hasard heureux, pendant que l'enfant dont nous venons de raconter l'histoire était soignée aux Enfants-Assistés, M. Hutinel avait l'occasion d'observer en ville, avec M. le Dr E. Besson, un cas très analogue.

Obs. II (Communiquée par le Dr E. Besson). — *Steptococcie consécutive à une amygdalotomie.*

Mlle Yvonne P..., 10 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Rien de notable. Maux de gorge assez fréquents. Hypertrophie amygdalienne.

Le dimanche 7 *juin, amygdalotomie*, probablement à l'anse froide. Il est à signaler que, quelques jours avant, l'enfant avait quelque peu souffert de la gorge ; les amygdales, douloureuses, avaient présenté un peu de rougeur. La veille même du jour de l'opération, au dire des parents, l'enfant n'était pas parfaitement bien.

Lundi 8 *et mardi* 9 *juin.* — Vomissements continus ; l'enfant ne supporte absolument rien.

Diarrhée fétide abondante.

L'enfant, fortement pâlie, est très abattue.

Gargouillement de la fosse iliaque droite. Langue blanche, très sale.

Dysphagie très accentuée.

L'examen local montre *une gorge très rouge. La luette est œdématiée*, énorme ; *léger exsudat amygdalien.* Plaque sphacélée sur le moignon de chaque amygdale.

Ganglions douloureux et volumineux aux angles des maxillaires.

Température : 37° (axillaire).

Pouls : 160°.

Je prescris : calomel ; lavements froids ; boissons abondantes. Irrigations buccales à l'eau bouillie.

Urines peu abondantes, *non albumineuses.*

Mercredi et jeudi.—Délire nocturne,même état général, avec couenne amygdalienne étendue. Le soir, T. 39°, P. 160.

Eruption scarlatiniforme discrète généralisée.

Vendredi 12. — Etat général un peu meilleur. L'éruption a perdu un peu de son intensité.

Samedi 13. — Etat général nettement amélioré.

Douleurs intenses dans les bras et les jambes.

L'éruption rétrocède : pouls : 120.

L'exsudat amygdalien ne contient pas de Lœffler.

Dimanche 14. — La gorge se déterge quelque peu.

Lundi 15. — Urines plus abondantes. Douleurs moindres, P. 80.

Mercredi 17. — T. 38°4, P. 100.

Gorge détergée, sauf au côté droit de la luette. Eruption disparue.

20 *juin.* — Disparition de tous les symptômes ; seuls persistent l'amaigrissement et l'affaiblissement.

30. — L'enfant va bien. Appétit excellent.

Les deux observations que nous venons de résumer présentent bien des points communs. La cause initiale des accidents paraît avoir été dans l'une, l'opération sur le voile, dans l'autre,l'amygdalotomie. Dans les deux, mêmes symptômes généraux : troubles digestifs, fièvre ; mêmes phénomènes locaux d'angine pseudomembraneuse à streptocoque ; dans les deux, enfin, même apparition d'un érythème, polymorphe dans la première, scarlatiniforme dans la seconde.

Presque identiques dans leur symptomatologie, nos deux observations se ressemblent encore par leur évolution rapide et par leur terminaison favorable. Elles nous ont semblé doublement intéressantes à rapporter : elles fournissent un nouvel exemple de ces érythèmes streptococciques sur lesquels M. Hutinel a tant de fois attiré l'attention ; elles montrent que le voile du palais et les amygdales peuvent chez l'enfant, soit spontanément, soit plutôt à la suite d'un traumatisme opératoire, être le point de départ d'accidents généraux plus ou moins graves.

M. Guinon. — J'ai vu plusieurs fois un abcès rétro-pharyngien suivre l'ablation d'adénoïdes chez des enfants de l'hôpital.

M. Marfan. — Je demanderai à M. Babonneix à propos de son premier cas s'il pense qu'il suffit d'avoir trouvé du streptocoque dans une gorge malade pour dire que c'est *une angine par streptocoques*. On peut trouver du streptocoque dans des gorges normales. Pour le second cas, je lui demanderai comment on a fait le diagnostic avec la scarlatine.

M. Babonneix. — Dans le premier cas, j'ai fait des examens répétés et j'ai plusieurs fois constaté du streptocoque ; je n'ai jamais trouvé le microbe de la diphtérie ; je pouvais donc conclure « angine à streptocoque ». Pour le second cas, M. Hutinel, qui a observé l'enfant, pourra nous préciser l'aspect qu'avait la maladie.

M. Hutinel. — Dans le cas dont vient de parler M. Babonneix il ne s'agissait ni de scarlatine, ni d'urticaire ; c'était une éruption polymorphe. Ce sur quoi je voudrais insister à cause des conséquences importantes qui en découlent, c'est sur le danger de faire des opérations sur des gorges non encore aseptisées ; j'ai vu il y a quelques années, en ville, deux cas, qui furent déplorables, d'opérations de végétations adénoïdes faites trop tôt ; dans l'un, il y eut otite, rhinite suppurée, et cela se termina par la mort ; dans l'autre, que je vis avec M. Netter, j'assistai à une broncho-pneumonie généralisée et fort grave.

J'ai vu plus récemment un enfant auquel un chirurgien avait enlevé une amygdale encore enflammée ; la gorge entière fut prise, des accidents généraux éclatèrent, il survint des troubles gastro-intestinaux graves et l'enfant faillit succomber. Ces cas doivent nous servir de leçon ; on ne doit pas opérer sur des gorges dont l'affection aiguë n'est pas encore éteinte et qui ne sont pas suffisamment aseptiques.

M. Broca. — Je désire insister, après M. Hutinel, sur le conseil

de n'opérer dans une gorge enflammée que si on y est contraint et forcé, s'il n'y a pas, bien entendu, un abcès à ouvrir. Il y a deux ans, j'ai dû opérer pour adénoïdes du pharynx un nourrisson qui, déjà gravement obstrué, en était arrivé, de par un coryza, à une obstruction adénoïdienne telle qu'il ne pouvait plus s'alimenter ; un coup de pince lui permit, en effet, de respirer et de téter, mais peu après l'opération, commencèrent des accidents de méningite lente, avec phlébite probable du sinus et l'enfant succomba environ trois semaines après. Je pense qu'il faut incriminer l'infection naso-pharyngée, mais j'ajoute tout de suite que je ne sais pas du tout si elle n'eût pas eu les mêmes conséquences en l'absence de toute opération. J'ajoute aussi que dans un cas semblable j'opérerais encore, puisqu'à ce degré l'obstruction nasale menace par elle-même la vie ; mais seulement après des réserves pronostiques formelles, faites d'ailleurs par moi pour l'enfant auquel je viens de faire allusion.

Parmi les accidents locaux dont M. Guinon vient de nous parler, à la suite d'opérations pour adénoïdes, je signalerai le phlegmon diffus du cou. J'ai en ce moment dans ma salle une fillette chez laquelle cette complication terrible suivit un simple toucher pharyngien pratiqué par un spécialiste fort compétent. J'en suis venu à bout par deux incisions larges et profondes, mais pendant trois jours j'ai été tout à fait inquiet.

M. Triboulet. — Aux faits rapportés par M. le professeur Hutinel et par plusieurs de nos collègues, je demande d'en joindre un qui est bien confirmatif de la même opinion (nécessité des désinfections naso-pharyngée et amygdalienne avant intervention opératoire, et indication de toute abstention quand il y a infection aiguë en cours). L'observation que je rapporte ajoute encore d'une façon troublante aux incertitudes de notre état d'esprit quand nous sommes aux prises avec certaines difficultés médico-chirurgicales. Voilà pourquoi je me permets d'en faire une courte relation.

Une fillette de 8 ans, légèrement adénoïdienne, avait été

opérée d'urgence, un an auparavant, pour une mastoïdite, et la guérison avait été parfaite. Je fus appelé auprès d'elle pour un état fébrile dont je reconnus l'origine dans une amygdalite aiguë à type herpétique ; les ensemencements révélèrent du streptocoque pur. Sous l'influence de cette infection gutturale l'enfant réinfecta son trajet anciennement enflammé, au point que la cicatrice de la région mastoïdienne se gonfla et devint douloureuse. Aussitôt le chirurgien fut appelé, et il décida l'intervention qui fut pratiquée le lendemain. La cavité mastoïdienne fut aisément ouverte, puis bourrée de gaze antiseptique. Contrairement à ce qu'on pouvait prévoir, la température se maintint ; puis l'état général empira et nous assistâmes, impuissant, à l'évolution d'une infection purulente qui aboutit à des suppurations multiples vers les articulations, puis, finalement, vers l'encéphale. La mort survint en huit à dix jours.

En présence de l'infection aiguë à streptocoque de la gorge, nul doute que la septico-pyohémie fatale n'en ait été la conséquence. Cette infection purulente fût-elle survenue spontanément ? L'intervention chirurgicale s'imposait-elle ? N'a-t-elle pas été, au contraire, prématurée, intempestive ? autant de questions fort troublantes, ainsi que je le laissais prévoir, et je me demande encore si, dans un cas semblable, je me déciderais à laisser intervenir chirurgicalement, ou si je ne préférerais pas attendre l'accalmie de l'infection aiguë intercurrente ?

M. Broca. — Je crois pouvoir rassurer M. Triboulet sur les craintes qu'il exprime. Parmi les très nombreux sujets que j'ai opérés depuis plus de dix ans de mastoïdite simple aiguë, sans ouverture de la caisse, j'en ai vu plusieurs qui, au bout d'un temps variable ont eu une récidive, à la suite d'une nouvelle angine, d'une nouvelle grippe, d'un nouveau coryza. C'est à vrai dire une nouvelle maladie, identique à la première, et ils y ont droit puisque, dans ces conditions, on n'a pas touché à la caisse ni à la trompe. Il est alors fréquent, en effet, comme l'a observé M. Triboulet, qu'il se produise derrière l'oreille un

œdème de la cicatrice et non un abcès, cela se conçoit, puisqu'il n'y a plus de cellules mastoïdiennes. Tous les malades que j'ai vus dans ces conditions ont guéri, et j'estime que celui de M. Triboulet a succombé malgré l'opération, non à cause de l'opération. Il a eu une de ces rares amygdalites otites septiques contre lesquelles le drainage de l'oreille est impuissant. Mais je n'ai pas vu que ce fût plus fréquent à une seconde atteinte qu'à la première ; et quoique je n'aime pas à opérer un sujet en pleine infection généralisée, je dois dire à M. Triboulet que s'il existe, comme dans l'espèce, un foyer osseux suppuré, il faut en tout cas le drainer.

Les difficultés de diagnostic de la maladie de Barlow,

par M. Triboulet.

Comme il arrive souvent, en clinique, alors que les faits très démonstratifs, entraînant un diagnostic immédiat, habituent le médecin à une conception simple, trop simple et trop nette des syndromes pathologiques, les faits atténués, au contraire, les formes frustes des affections obligent à un contrôle serré, à une discussion minutieuse, et, après les hésitations, ou même après les erreurs de l'heure passée, il en résulte, d'ordinaire, un profit plus sérieux et plus durable.

C'est dans ce sens qu'il m'a paru utile de rapporter l'observation qui suit, et pour laquelle le diagnostic a dû passer par toutes les interprétations circonvoisines avant d'arriver à la donnée exacte : celle d'une périostite juxta-épiphysaire, pouvant rentrer dans le groupe complexe des phénomènes pathologiques dénommés maladie de Barlow.

Enfant L..., 22 mois. Nourri au sein jusqu'à 14 mois ; a marché à 13 mois ; évolution dentaire normale, 16 dents à 20 mois, restent à sortir les 4 grosses molaires. Enfant un peu « nerveux », avancé intellectuellement pour son âge. Parents sains, mère « nerveuse » sans stigmates de névrose, cependant.

Système osseux normal, fontanelle soudée.

Fonctions gastro-intestinales de 14 à 20 mois, à peu près normales, mais seulement *à peu près*. Caprices d'appétit ; selle parfois mastic, parfois brunâtres, quelquefois semi-liquides, sans diarrhée vraie, jamais de vomissements ; mais état stationnaire du poids ; teint un peu blafard ; manifestations légères et intermittentes de lichen, érythèmes fugaces, prurit. T : 37°2 ou 5, par hasard 38.

En février-mars 1903, les parents remarquent que l'enfant qui marchait chaque jour, et parfaitement, devient un peu paresseux, s'arrête, en se plaignant de la jambe (droite), à plusieurs reprises. Puis il se place parfois à cloche-pied, et peu à peu, en cinq à six semaines, l'enfant se refuse à la marche, crie et pleure si on le place sur les jambes ; se tient recroquevillé dans le lit, et volontiers plié en chien de fusil. La T. R. oscille le plus souvent entre 37°5 et 38 degrés.

Ayant examiné l'enfant de très près, je ne puis pourtant fixer de diagnostic, et j'hésite entre : paralysie infantile, mal de Pott au début, soupçon de coxalgie ou de tumeur blanche du genou (par élimination successive, tout l'intérêt me paraissant se concentrer sur le genou droit). Mon diagnostic le plus ferme restait : pseudo-rhumatisme d'infection probable, avec réserve sur la possibilité de tuberculose articulaire.

Non satisfait de mes hésitations, je demandai à la mère de consulter, en dehors de moi un de mes Collègues, et je l'adressai au Dr Guinon. Le jour où notre Collègue vit l'enfant, le syndrome initial d'une coxalgie paraissait réalisé presque au complet : retrait de la jambe ; douleur provoquée locale et à distance, attitude du membre inférieur droit en abduction, mouvements de bascule du bassin quand on fléchissait la cuisse et le diagnostic de coxalgie au début parut presque incontestable.

Cependant, dans les jours qui suivirent, le gonflement du genou devenait plus évident, et revenant à mon premier diagnostic, je demandai un contrôle chirurgical. L'enfant fut montré au Dr Bernard, ancien interne du Dr Brun. Notre collègue resta hésitant également entre mes deux diagnostics, et huit ou dix jours plus tard, nous demandions l'avis du Dr Jalaguier.

Entre temps, l'enfant continuait à avoir quelques légers troubles digestifs (alternatives de constipation et de semi-diarrhée, ou, plutôt de

lientérie) ; et un état général d'irritation avec oscillations thermiques entre 37°8 et 38°5. Un jour, la mère vient me trouver, m'apportant un article du *Matin* signé du Dr Ox, où parmi les méfaits possibles de l'élevage au lait stérilisé, était signalé le syndrome de Barlow, avec ses manifestations épiphysaires, et ses troubles digestifs, et enfin, l'apparition de pointillé purpurique des gencives. Or, la mère avait justement vu, ce matin-là, deux petites ecchymoses gingivales, et venait me questionner une fois encore. Je n'eus qu'à lui répondre : « Madame, vous avez, la première, fait le diagnostic. » Celui-ci fut d'ailleurs confirmé par le Dr Jalaguier et par moi, le jour même.

En résumé, le diagnostic avait pu osciller, et non sans raisons, toutes momentanément valables, entre : 1° myélopathie à type de paralysie infantile ; 2° mal de Pott au début ; 3° début de coxalgie ; 4° mono-arthrite fémoro-tibiale droite, de nature discutable : infection quelconque (pseudo-rhumatisme d'infection), ou tuberculose. Et, en réalité, ce fut 5° une localisation sous-périostée fémorale, pour laquelle le léger état scorbutique fit faire le diagnostic complété de : maladie de Barlow. Comme élément différentiel, il me semble qu'il y a lieu d'insister sur le gonflement, à siège nettement *épiphysaire*, alors que l'interstice articulaire n'est ni gonflé, ni déformé, et plus encore sur la *douleur*, qui est peut-être plus vive en cas de maladie de Barlow que dans aucune autre affection ostéo-articulaire.

Je pourrais rapporter une observation du même genre, concernant un enfant de même âge (23 mois), qui évoluait péniblement au décours d'une gastro-entérite de plus d'une année de durée (1899-1900).

Envoyé à Berk pour son état général défectueux, cet enfant y fut pris, dès son arrivée, de manifestations douloureuses qui laissèrent osciller le diagnostic entre la même série d'hésitations que dans l'observation qui précède. La seule différence consista dans la bilatéralité des lésions, et dans les intermittences des poussées fluxionnaires, tandis que chez le premier enfant, la marche avait été presque continue. Il n'y eut pas chez cet enfant de ta-

ches purpuriques évidentes des gencives, mais il y eut sur chaque incisive supérieure médiane une tache de rouille interstitielle qui pourrait représenter un reliquat d'hémorrhagie intracanaliculaire de ces deux dents.

En dehors de l'intérêt purement diagnostic, ni l'une ni l'anre de ces deux observations, non plus que celles beaucoup plus typiques que j'y pourrais ajouter, ne m'ont appris quoi que ce soit de précis sur l'étiologie et sur la pathogénie de cette singulière affection. Les deux petits malades n'ont présenté aucun stigmate de rachitisme. Ils ont guéri parfaitement ; le traitement ayant consisté en immobilisation, puis en un régime diététique approprié : purées, jus de citron et d'orange, doses très réduites de lait — et enfin en une convalescence à la campagne. — Cette convalescence, très longue dans le second cas, fut tout-à fait rapide dans le premier.

M. Broca. — Je désire relever dans la communication pa M. Triboulet une proposition que je crois erronée. J'ai fait démontrer par mon élève Braquehaye, en 1895, d'après la statistique de mes observations, que l'âge d'élection pour l'ostéomyélite est de 0 à 1 an. Mais à cet âge la forme chronique, pyrétique est rare, et en cela je redeviens d'accord avec M. Triboulet, car cette forme seule peut prêter à confusion avec la maladie de Barlow, dont elle se distingue, en outre, par son indolence habituelle.

M. Variot. — La communication de M. Triboulet est des plus intéressantes et nous montre bien les hésitations du diagnostic en présence du scorbut infantile. Il faut, à cet égard, distinguer deux ordres de faits :tantôt la maladie est *typique* avec son cortège symptomatique complet, paraplégie douloureuse ; tuméfaction des os des membres inférieurs prédominante aux épiphyses : en rapport avec les hématomes sous-périostiques, enfoncement du plastron sterno-chondral, ecchymoses palpébrales avec exophtalmie, ecchymoses gingivales, etc. C'était le cas de la petite fille observée par moi récemment avec M. André Thomas

et qui avait été élevée à l'anglaise avec *Allenbury'sMilk food* délayée dans de l'eau bouillie pendant huit mois sans une goutte de lait. Le tableau clinique était tellement frappant que je posai le diagnostic à première vue. Cependant un chirurgien des plus distingués,appelé quelques semaines avant pour une fracture de l'extrémité inférieure du tibia gauche juxta-épiphysaire d'après la radiographie, n'avait pas reconnu la relation de la fracture avec le scorbut infantile.

Dans les formes frustes,le diagnostic devient des plus épineux. Sur l'enfant élevé au lait maternisé dont j'ai relaté l'histoire à la Société des hôpitaux en 1901, il n'y avait que de la paraplégie douloureuse avec tuméfaction très forte des condyles du tibia et des fémurs, mais pas d'ecchymoses gingivales ni orbitaires. Je pensai d'abord à du rhumatisme,puis à de l'ostéo-myélite ; M. Villemin élimina ce diagnostic parce qu'il n'y avait pas d'élévation thermique. L'absence de fièvre est habituelle dans le scorbut infantile. C'est par exclusion en quelque sorte que je portai le diagnostic qui fut confirmé par l'évolution rapide et favorable de la maladie.

M. Mauclaire. — Je crois avoir eu deux fois l'occasion d'examiner des enfants atteints de la maladie de Barlow et bien que j'aie résumé l'étude de celle-ci pour un article de Traité (1), dans les deux cas je n'ai pas fait le diagnostic.

Le premier fait date d'il y a trois ans, et je ne l'ai observé qu'à titre d'assistant pour l'opération et les soins consécutifs. L'enfant âgé de deux ans était nourri avec du lait stérilisé et des farines lactées ; il présentait à la face interne d'un tibia une tuméfaction allongée, très douloureuse avec affaiblissement très manifeste de l'état général. L'examen des muqueuses gingivales ne fut pas pratiqué. Il y avait une légère hyperthermie. Le diagnostic porté fut celui d'ostéomyélite et je servis d'aide pour

(1) *Infection osseuse scorbutique ou hémorrhagique*, *Rachitisme hémorrhagique* (Maladie de Barlow), *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, 1896, t. II, article « Ostéomyélites ».

faire l'opération jugée nécessaire. A l'incision des parties molles nous trouvâmes un épanchement sanguin sous-périosté se prolongeant aussi dans l'épaisseur de l'os et jusque dans le canal médullaire ; c'était une véritable *ostéomyélite hémorrhagique* et non pas une simple périostite ; et le siège central, c'est-à-dire médullaire de la lésion, expliquerait les douleurs très vives ressenties par l'enfant. Le petit malade guérit rapidement tout en conservant son régime alimentaire et sans traitement spécial, citrique ou autre. Nous pensâmes dès lors avoir eu affaire à une variété rare d'ostéomyélite hémorrhagique. Celles-ci, en effet,ont été signalées depuis longtemps, soit au cours du scorbut des adolescents (Pott, Knott, etc.), soit au cours de certaines ostéomyélites typhiques tardives (Téderat) (1). Dans ces derniers cas, la nature infectieuse de l'épanchement sanguin sous-périosté n'est pas douteuse, cequi, par comparaison, confirmerait l'opinion des partisans de la nature infectieuse de la maladie de Barlow, véritable septicémie hémorrhagique.

Dans le deuxième fait il s'agit d'un enfant âgé de 17 mois examiné le 3 août 1902 par le Dr Bois. L'enfant ne pouvait plus se tenir debout et souffrait de tout un membre inférieur qu'il tenait en flexion, il fut maintenu au repos. Le 10 août, l'autre membre inférieur devint douloureux. Je fus appelé pour examiner l'enfant le 10 septembre. Il n'y avait aucune tuméfaction des tibias mais leur palpation était très douloureuse, les deux cuisses étaient en demi-flexion sur le ventre; dans cette attitude seulement l'enfant était soulagé. Pas de contracture musculaire péricoxale, pas d'adénite crurale, pas de raideur de l'articulation de la hanche, ni des genoux non tuméfiés. Le rachis présentait un léger degré de cyphose rachitique. Pas de modification dans l'état des réflexes rotuliens, l'impotence fonctionnelle était complète, l'enfant ne pouvait se tenir sur ses jambes, mais il remuait les jambes; il n'y avait ni paralysie ni anesthésie.

L'examen des gencives fut pratiqué, rien d'anormal n'ap-

(1) In thèse de Abeille, *Ostéomyélite hémorrhagique*, Montpellier, 1884.

parut à première vue mais sans un examen minutieux au point de vue de très petites ecchymoses gingivales. Il n'y avait pas de fièvre. En présence de cette contracture, je pensais à un début de coxalgie, mais sans conviction aucune, d'autant plus que la lésion était bilatérale et je me proposais de revoir l'enfant peu de temps après. Celui-ci était nourri au lait stérilisé et de farines de conserves. Je soumis l'enfant à l'extension continue, et, rentré chez moi, j'étudiai de nouveau toutes les causes de paraplégie flasque, sans songer encore à la maladie de Barlow que je me figurais devoir être caractérisée par des ecchymoses évidentes et multiples. Mais les jours suivants l'enfant eut des hémorrhagies gingivales et intestinales — il succomba le 4 octobre suivant.

Or, le frère de cet enfant présenta les mêmes accidents à la fin d'octobre et M. Hutinel nous en a rapporté ici l'observation ; c'était une forme fruste de maladie de Barlow que le traitement antiscorbutique guérit en huit jours (*Bulletins de la Société de pédiatrie*, p. 318, 1902).

Ce qui est intéressant à ajouter, c'est que le père et la mère étaient des types de rachitiques, la mère était légèrement cyphotique, la face était déformée, presque simiesque. Or, en présence de cette maladie de Barlow pour ainsi dire *familiale*, on pourrait se demander s'il n'était pas possible d'invoquer, ici, une cause prédisposante, à savoir le rachitisme des parents et une cause occasionnelle, le lait stérilisé et les farines de conserve cuites avec ce lait ou toute autre cause alimentaire. Une simple cause occasionnelle ne suffit pas, sans quoi le scorbut infantile serait bien plus fréquent. Il est vrai que la cause prédisposante que nous invoquons par hypothèse ne peut être admise par les auteurs qui n'admettent aucun rapport entre le rachitisme et la maladie de Barlow.

En somme, dans ces deux cas le diagnostic aurait pu être fait, mais assurément pour le chirurgien, ce diagnostic me semble très difficile dans certains cas de formes dites frustes dans lesquelles la maladie n'est plus barlowienne que de nom.

M. Comby. — Je crois que le diagnostic du scorbut infantile deviendra facile désormais, grâce à la publicité faite autour de cette maladie. Les symptômes sont, en effet, caractéristiques : pseudo-paraplégie douloureuse, hématomes sous-périostés, ecchymoses gingivales. Ces ecchymoses sont parfois légères ; il faut les regarder de très près, à jour brisant, pour les découvrir. Elles ne manquent jamais quand l'enfant a des dents.

Dans les *six* cas personnels que j'ai publiés, je n'ai pas eu une seconde d'hésitation. Dans deux cas même, j'ai fait le diagnostic avant d'avoir vu les malades. Je fais allusion ici aux cas que j'ai vus avec le Dr Verlhac et avec le Dr Gardé. Il ne faut donc pas exagérer les difficultés de diagnostic de la maladie de Barlow, et je suis convaincu que si M. Triboulet avait songé aux gencives, dans le cas intéressant qu'il nous a rapporté, il aurait fait le diagnostic plus tôt et plus aisément.

M. Guinon. — C'est évident, quand on songe à la maladie de Barlow on ne peut pas la méconnaître. J'en ai vu déjà plusieurs cas et je la connais fort bien, mais quand un enfant se présente comme celui de M. Triboulet avec tous les signes d'une coxalgie, on ne peut faire qu'un diagnostic, celui de coxalgie.

M. Variot. — La difficulté du diagnostic du scorbut infantile est beaucoup plus grande pour les médecins que ne paraît le croire M. Comby, parce que cette maladie dont on parle tant est en réalité exceptionnelle en France. Je n'en ai vu que deux cas en dix ans bien que je surveille et j'inspecte chaque année plus d'un millier de nourrissons.

Les accoucheurs des hôpitaux ne connaissent pour ainsi dire pas cette maladie dans les consultations de nourrissons amenés à leur service et plusieurs de nos collègues de la Société de pédiatrie m'ont déclaré n'en avoir jamais vu. Si dans mon dernier cas, M. Walther, dont nous apprécions tous la valeur chirurgicale, n'a pas vu la relation de la fracture avec la maladie de Barlow, c'est qu'il n'avait jamais rencontré de cas semblable. Il ne suffit pas de lire des descriptions de maladies dans un traité de

pathologie pour les reconnaître dans la pratique. De même qu'on ne distingue guère à première vue les divers corps en chimie, si on ne les a pas maniés après avoir étudié leurs caractères dans les livres théoriques ; de même en clinique infantile on passe habituellement à côté d'un état morbide quand on ne l'a pas encore vu ; là, plus encore que dans les autres sciences, l'expérience est indispensable. Or, comme on ne rencontre que très exceptionnellement le scorbut chez les enfants, la plupart des praticiens n'en ont jamais vu et sont bien excusables de le méconnaître.

M. Triboulet a-t-il pu trouver la cause de ces maladies de Barlow ?

M. Triboulet. — Dans un de mes cas, le sevrage avait eu lieu à quatorze mois et l'enfant avait été nourri au sein dans d'excellentes conditions. Dans l'autre cas, l'enfant nourri au sein avait seulement un peu souffert par le fait d'accouchements répétés de la mère. Je n'ai donc pas d'étiologie précise à assigner à ces cas de maladie de Barlow.

Ostéite des nacriers,

par M. A. Broca.

Je m'excuse, Messieurs, de vous présenter un malade dont j'ai déjà publié l'histoire, avec mon élève Tridon, dans un mémoire inséré récemment par la *Revue de chirurgie*. Mais le fait est assez exceptionnel en France pour que probablement aucun de vous n'ait observé le pareil, et, de plus, je peux ajouter aujourd'hui un complément intéressant à mon observation primitive, la première française à ma connaissance.

En ce moment, vous observez une seule lésion, vieille d'une quinzaine de jours : un gonflement *volumineux* et douloureux de l'angle de l'omoplate et de la moitié inférieure de la feuille, y compris les deux bords. Ce gonflement fait avec évidence corps avec l'os ; il n'est pas fluctuant ; il ne s'accompagne pas de rougeur de la peau. On croirait volontiers à une ostéite banale,

tuberculeuse sans doute, si on n'avait le commémoratif de la profession du sujet et de ses lésions antérieures.

Ce jeune homme est monteur de jumelles et il travaille dans un atelier où on tourne la nacre. D'où exposition à des poussières de nacre dont, depuis assez longtemps déjà, certains auteurs viennois ont montré l'action possible sur le squelette. La pathogénie est encore des plus obcures, malgré les hypothèses émises par English, par Tunenbauer. Mais, de fait, il n'y a que chez les ouvriers adolescents, à apophyses non soudées, que le travail dans les poussières de nacre provoque des ostéites spéciales, douloureuses, à point de départ épiphysaire, avec formation ultérieure d'un manchon d'os sous-périosté autour de la diaphyse. Par le repos et la cessation de la cause, la résorption se produit, la suppuration n'a jamais lieu ; et l'os guéri l'est définitivement. Mais par reprise du travail, la lésion attaque d'autres os, et ainsi de suite jusqu'à l'âge adulte ; alors l'ouvrier est à l'abri des accidents.

En France, on n'a encore rien vu de pareil. Cela tient d'abord à ce que presque tous les tourneurs de nacre travaillent à la campagne, aux environs de Beauvais, souvent pas dans de vrais ateliers : ils sont presque en plein air. Et à Paris, où l'hygiène des ateliers est d'ailleurs assez bonne pour ces métiers de luxe, les ouvriers sont presque tous des adultes.

Aussi n'ai-je pas songé à la lésion quand j'ai vu pour la première fois un gonflement d'un métacarpien chez ce jeune garçon. Tuberculose, ostéomyélite chronique, rien ne me satisfaisait pleinement ; néanmoins, après quelques semaines d'observation, je me décidai à évider l'os, et je trouvai une lésion bizarre, ne ressemblant à rien de ce que je connaissais. La plaie guérie, le sujet se remit à travailler : quelques mois après, état identique de l'autre main et d'un pied. Cette fois j'appris qu'il était tourneur de nacre pour jumelles : ce fut pour moi un trait de lumière, car je connaissais la description viennoise, je ne fis aucun traitement chirurgical, et vous constatez aujourd'hui que la résorption des lésions est complète.

Mais depuis cinq mois, nouvelle reprise de travail : et cette fois c'est le tour de l'omoplate. Le traitement chirurgical va être nul, mais j'espère que, selon mon conseil, le garçon va changer de métier.

L'urologie et les névroses de l'enfance,

par BENJAMIN WEILL et A. DESMOULIÈRE.

Au cours des recherches que l'un de nous a entreprises sur l'hystérie des enfants, nous avons été conduits à étudier l'urologie de certains états névropathiques. Les recherches, dont nous apportons ici les résultats, concernent sept cas de chorées de Sydenham, quatre cas d'hystérie et d'hystéro-épilepsie. Parmi les chorées, trois étaient d'origine nettement rhumatismale et avaient déterminé des complications cardiaques. L'une de ces malades avait en outre une lourde hérédité névropathique. Les quatre autres méritaient d'être classées parmi les chorées dites hystériques.

Les quatre malades atteints d'hystérie présentaient l'un une contracture, le second une névralgie avec hyperesthésie localisée, la troisième entrait à l'hôpital pour terreurs nocturnes d'origine hallucinatoire.

La quatrième malade, une fillette de quatorze ans, atteinte d'incontinence d'urine, présenta durant deux mois et demi des accès fébriles quotidiens, et qui ne purent être rapportés qu'à l'hystérie.

Le cas d'hystéro-épilepsie est celui d'une fillette de quatorze ans qui présentait depuis six ans des absences quotidiennes mêlées de quelques rares attaques convulsives.

Nous avons pratiqué pour chacun de ces malades, soumis d'ailleurs au régime ordinaire, un certain nombre d'analyses.

L'examen portait sur l'urine des vingt-quatre heures recueillie aux divers stades de la maladie, c'est-à-dire pour les chorées, notamment, qui constituent la plus grosse partie des cas étudiés, en période d'attaque et en pleine convalescence.

Les moyennes urinaires normales adoptées ont été celles de Gautrelet (basées sur la détermination du coefficient biologique du sujet, d'après l'âge, la taille et le poids).

Les recherches analytiques que nous avons faites, ne comportent pas les séparations des phosphates alcalins et des phosphates terreux. Nous ralliant en cela à l'opinion de plusieurs auteurs et entre autres de M. Thorion et Bretet, nous considérons qu'il n'existe pas actuellement de procédé chimique permettant, dans l'urine, de faire la séparation de l'acide phosphorique combiné à la potasse et à la soude d'une part, à la chaux et à la magnésie d'autre part.

De l'ensemble de nos recherches résultent certaines constatations que nous résumons ici. Au cours des diverses névroses de l'enfance, chorées rhumatismales ou hystériques, hystérie, épilepsie, les échanges nutritifs étudiés par l'analyse des urines permettent de reconnaître un certain nombre de caractères, les uns communs et chroniques, les autres variables et transitoires. Les premiers traduisent un état diathésique, ce sont le ralentissement de la nutrition et l'auto-intoxication.

Le ralentissement de la nutrition est mis en évidence par :

1° La diminution des éléments fixes (toutefois immédiatement après la période aiguë ou l'attaque, il y a augmentation des éléments fixes par suite d'une décharge de l'organisme, mais cette augmentation n'est que momentanée) ;

2° La diminution extrêmement nette de l'acide phosphorique éliminé par rapport aux éléments fixes et *a fortiori* sa diminution absolue ;

3° La diminution de l'urée, toujours par rapport aux éléments fixes ;

4° L'augmentation constante et souvent énorme (en particulier à la suite d'une crise) de l'acide urique par rapport à l'urée ;

5° L'augmentation des composés xanthiques ;

6° La présence dans certains cas de cristaux d'oxalate de chaux dans le sédiment ;

7° L'augmentation absolue ou relative de l'urobiline.

Quant à l'auto-intoxication, elle apparaît d'une manière constante dans toutes les analyses par suite de l'intoxication des leucomaïnes d'une part, d'autre part de l'indican et du skatol, produits de la putréfaction intestinale et enfin par la présence dans certains cas d'une proportion anormale d'oxalate de chaux.

La plupart de nos malades offrent d'ailleurs des troubles nets de la digestion gastro-intestinale et sont généralement atteintes de constipation chronique.

Ce syndrome urologique des troubles diathésiques de la nutrition constitue à notre avis l'expression du tempérament commun au simple nervosisme, comme aux névroses les plus caractérisées. Il traduit d'une façon matérielle les sympathies affirmées par la clinique entre l'arthritisme et le nervosisme et constitue chez les enfants la preuve évidente de cette hérédité neuro-arthritique.

Le second groupe de phénomènes concerne la variation des chlorures sans l'élimination urinaire. Le taux généralement élevé de la chlorurie, la rétention relative qui correspond dans ces états et notamment dans les chorées à la période aiguë, ou à la période d'attaque, la décharge considérable coïncidant avec la convalescence, sont autant de faits qui nous paraissent suffisamment établis. Quant au rôle de cet excès chloruré et de ses variations, il y a lieu de se demander s'ils jouent un rôle direct dans la production et la résolution des accès.

Faut-il, au contraire, attribuer à ce sel un rôle anti-toxique et à sa rétention par l'organisme une intention de défense ? L'organisme après la crise se débarrasserait du chlorure de sodium accompagné de produits toxiques et ainsi se trouverait expliquée l'augmentation momentanée des éléments fixes après une crise.

Cette dernière hypothèse serait tout à fait en accord avec les récentes recherches de MM. Lesné et Charles Richet fils sur la diminution de la toxicité des poisons par le chlorure de sodium. Ce sont là des questions auxquelles nous espérons répondre prochainement, grâce à des recherches expérimentales et cliniques en cours.

CANDIDATURE

M. le Dr J.-P. CARDAMATIS, chef de clinique des maladies de l'enfance à la Faculté d'Athènes, pose sa candidature au titre de membre correspondant étranger de la Société de Pédiatrie, et envoie un mémoire intitulé : *Alimentation de l'enfant du premier âge et particulièrement de l'enfant atteint d'une affection gastro-entérique par le babeurre.*

Rapporteur : M. COMBY.

CORRESPONDANCE.

M. JACQUET, ne pouvant assister aux séances, adresse sa démission de membre de la Société.

MM. TRIBOULET, nommé Membre titulaire, et COMBE (de Lausanne), nommé Membre correspondant, adressent leurs remerciements à la Société.

M. MARFAN offre à la Société, de la part du Dr H. DE ROTHSCHILD, le premier volume du *Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge*, ouvrage publié avec la collaboration de MM. Pierret, Deschamps, Roques, Lanzenberg, Fruhinsholz, Miele, Kahn, Brunier, L. Lévi et Ehrhardt.

ELECTIONS.

Le bureau est ainsi constitué pour l'année 1904 :
Président : M. MOIZARD.
Vice-Président : M. BROCA ;
Secrétaire général : M. GUINON.
Trésorier : M. NOBÉCOURT.
Secrétaires des séances : MM. PAUL BEZANÇON et TOLLEMER.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 janvier, à 4 heures 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).